THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue, jeudi 11 avril 1907, à 1 heure

Par **Henri-Joseph-Théophile HILLION**

Né à Dunkerque le 4 novembre 1880.

DE LA

NEUROMYÉLITE OPTIQUE AIGUE

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur.*

Juges : MM. POZZI et POIRIER, *professeurs.*
DEMELIN, *agrégé.*

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, rue Monsieur-le-Prince, 26
1907

36674

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	N..... PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRÉ	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BALTHAZARD	DUVAL	MACAIGNE	TEISSIER
BRANCA	FAURE	MAILLARD	THIROLOIX
BEZANÇON	GOSSET	MARION	VAQUEZ
BRINDEAU	GOUGET	MAUCLAIRE	WALLICH
BROCA (André)	JEANSELME	MERY	
CARNOT	LABBE	MORESTIN	
CLAUDE	LANGLOIS	POTOCKI	
CUNEO	LAUNOIS	PROUST	
DEMELIN	LEGRY	RENON	
DESGREZ	LEGUEU	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD

MÉDECIN OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/neuromyeliteopti0000henr

INTRODUCTION

Je dois le sujet de ma thèse à mon très cher Maître, M. le Dr Rochon-Duvigneaud, médecin ophtalmologiste des hôpitaux.

C'est sur ses conseils et avec sa constante direction que j'ai entrepris l'étude de cette rare maladie.

C'est à son extrême bienveillance que je dois d'avoir pu étudier et figurer les coupes de nerf optique, provenant du cas observé en 1904 par M. le professeur Brissaud, et dont mon maître M. le Dr Rochon-Duvigneaud fit alors l'étude histologique.

Je suis heureux de pouvoir ici lui exprimer mes sentiments de profonde reconnaissance et d'inaltérable dévouement.

DÉFINITION

On désigne sous le nom de neuromyélite optique aiguë un syndrome clinique caractérisé par une myélite diffuse, le plus souvent aiguë, précédée, accompagnée ou suivie d'une névrite optique à évolution parallèle.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La coexistence énigmatique de névrites optiques, au cours des maladies aiguës de la moelle, intrigua d'assez bonne heure les médecins.

Dix-neuf ans après la découverte de l'ophtalmoscope, Clifford Albutt tentait déjà de trouver un lien pathogénique entre ces deux ensembles de symptômes.

Il est incontestable que les cas observés par cet auteur se rapportaient bien à ce que nous désignons aujourd'hui sous le nom de neuromyélite optique aiguë.

La description qu'il en donne ne saurait laisser de doute à cet égard. Mais l'étude de la question est trop récente à cette époque, et il faudra attendre bien des années encore avant de pouvoir soupçonner l'existence de cette rare maladie.

En 1879 est publiée l'observation de Steffan ; puis se succèdent celles de Chauvel en France en 1880, d'Erb, de Séguin, de Noyes, de Rumpf et enfin deux cas de

Dreschfeld en 1882, suivis d'autopsie avec examen micrographique.

Tous ces travaux n'apportent pas encore un grand jour sur la question.

De 1882 a 1886, observations de Chisolm, Schluter, Scharkey, Firth, Knappe.

En 1889 MM. Achard et Guinon publient, dans les *Archives de Médecine expérimentale,* la première description détaillée des lésions microscopiques de la neuromyélite.

Cette observation va avoir une importance capitale dans l'histoire de la neuromyélite optique aiguë ; elle seule va en effet rendre possible l'affirmation d'une entité morbide, reproduisant des lésions histologiques analogues dans des cas distincts, que soutiendra cinq ans plus tard Gault sous l'inspiration du professeur Devic.

Dans l'intervalle observations d'Eskridge, Drake-Brockman, Schanz, Fuchs, de 1890 à 1893.

C'est au professeur Devic de Lyon, dans la thèse de son élève Gault, que revient l'honneur d'avoir le premier réuni sous le nom de *neuromyélite optique aiguë,* dix-sept cas de myélite diffuse accompagnée de névrite optique (1894). C'est dans ce travail que se trouvent affirmées pour la première fois la similitude de toutes ces observations, et l'existence même de cette rare maladie.

En France, les idées du professeur Devic, ou tout au moins le terme heureux dont il s'est servi pour désigner l'affection, seront rapidement admis ; il n'en

sera pas de même à l'étranger, où pour la première fois en 1906 vient de paraître à Munich un travail de Kerschensteiner, intitulé : *Sur la neuromyélite optique aiguë.*

De 1893 à 1896, cas de Mahokian, Dreschfeld, Elsching, Hofmann.

En 1896, dans les *Archives de Graefe*, travail important de Katz qui réunit vingt et un cas de myélite avec névrite optique et discute sur la pathogénie et l'étiologie de l'affection.

Trois années plus tard trois observations de Schuster et Meindel, puis cas de Dalen (1899) avec un examen histo-pathologique très complet.

En 1901 travail, surtout statistique, de Taylor James en Angleterre comprenant trente-sept cas de lésions médullaires diverses, accompagnées de troubles oculaires. Cinq de ces cas concernant la neuromyélite optique aiguë sont inédits.

En 1901 également Bielschowsky publie quatre cas de névrite optique avec myélite. L'examen micrographique qu'il en donne, avec nombreuses figures à l'appui, est certainement ce qui a été fait de plus complet sur l'histologie pathologique de cette maladie.

En 1903 nouveau cas en France avec examen micrographique détaillé, publié à Lyon par MM. Weill et Gallavardin, et qui fait l'objet d'une thèse de Faure (1903).

En 1904, cas du professeur Brissaud, observé à l'Hôtel-Dieu à Paris. C'est à ce sujet qu'appartiennent les coupes reproduites dans cette thèse.

En 1906 enfin, Kerschensteiner publie à Munich un nouveau cas sous le titre : *Ueber neuromeylitis optica.* C'est le dernier travail paru.

J'ai donc pu réunir 45 observations : 24 d'entre elles ont été suivies de décès, 3 n'ont pas été autopsiées, 16 enfin ont été l'ojet d'un examen histo-pathologique complet : ce sont les observations 8, 11, 14, 18, 19, 21, 25, 29, 33, 39 à 45.

Ce sont celles dont nous nous occuperons tout particulièrement.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observation 1 (Analyse).

Steffan. Analyse dans *Jahresbericht*, 1879, p. 138.)

Le cas était le suivant : d'abord apparition d'un scotome central avec l'image d'une légère névrite descendante ; plus tard, amaurose d'une durée de vingt-quatre jours. Sur ces entrefaites, l'œil droit devient aussi malade et subit une amaurose d'une durée de dix-sept jours. Plus tard hémianopsie temporale persistante. Après les troubles sur les nerfs optiques survinrent les symptômes d'une affection aiguë de la moelle qui fut diagnostiquée : myélite dorsale transverse aiguë de Erb.

Observation 2 (Analyse).

(Chauvel, 1880. *Bulletin de la Société de chirurgie*, p. 512.)

Homme de 23 ans, bien constitué, sans antécédents personnels ou héréditaires.

En janvier 1880, à la suite d'excès vénériens, la vision s'affai-

blit dans l'œil gauche, sans douleurs ni phénomènes morbides d'aucune sorte. L'acuité visuelle s'abaisse à 1/100e, œil gauche.

L'examen ophtalmoscopique fait diagnostiquer une névrite optique. (Papille rouge, congestionnée, à bord diffus, veines grosses et un peu variqueuses, rétine légèrement œdématiée.)

L'œil droit est normal.

En mars survinrent des troubles vagues dans la poitrine et le ventre, puis une faiblesse du membre inférieur gauche qui rendit la marche impossible. Douleurs en ceinture, sensibilité à la pression des apophyses épineuses de la région dorsale du rachis, paralysie de la vessie et du rectum avec rétention des urines, paralysie de la motilité et diminution de la sensibilité dans tout le membre inférieur gauche. Parésie moins complète à droite.

En même temps l'acuité visuelle de l'œil gauche augmente progressivement, et les signes ophtalmoscopiques s'atténuent.

En avril, la paralysie commence à rétrocéder à son tour.

En mai l'acuité visuelle est 15/20e œil droit, œil gauche.

La papille gauche est encore un peu diffuse, blanc jaunâtre. La papille de l'œil droit est gris-rougeâtre. Les veines rétiniennes sont encore un peu grosses : le champ visuel est normal. Pas de troubles de la perception des couleurs.

Au début de juin, tous les symptômes ont disparu. A ce moment l'œil droit commence à s'altérer à son tour ; la vue devient moins nette. On constate une hyperémie très prononcée de la papille droite dont les bords sont flous. Mais ces troubles cèdent rapidement, sous l'influence croit-on d'émissions sanguines (ventouses Heurteloup).

Observation 3 (Analyse).

(Érb d'Heidelberg, 1880. *Arch. für Psych. und Nervenk.*, X Band, p. 146.)

Homme de 52 ans, bien portant jusqu'alors. Pas d'antécédents. En février 1877 céphalgie; légère diminution de l'acuité visuelle, scotome central, suivis en quelques jours d'une amaurose complète de l'œil gauche. Examen ophtalmoscopique négatif.

Quelques jours après, l'œil droit présente à son tour exactement les mêmes phénomènes ; tandis que la vision revient à l'œil gauche d'abord, puis à l'œil droit ensuite.

Peu de temps après récidive aux deux yeux avec tableau d'une névrite optique. Trois semaines après, douleurs dans les jambes, puis à la région thoracique (douleurs en ceinture) et aux bras, suivies d'une paralysie complète de tout le membre inférieur droit. Parésie à gauche avec anesthésie. Rétention d'urine peu après incontinence. Anesthésie de l'urèthre et de l'anus.

En juillet, la vision est mauvaise. Réaction pupillaire conservée. Les mouvements des yeux sont normaux. Rien du côté des organes des sens. Pas de troubles de l'intelligence, pas de céphalalgie ni de vertiges.

Aux membres inférieurs, il y a paralysie complète à droite, une forte parésie à gauche. Les muscles abdominaux et dorsaux sont faibles. La sensibilité est normale au membre inférieur droit ; il y a anesthésie au membre inférieur gauche, et sur la moitié gauche du ventre. Réflexes abdominaux abolis, réflexes visuels exagérés. Paralysie vésicale; selles involontaires. Météorisme. Constipation.

Vers la fin de juillet, la mobilité revient dans les membres inférieurs, en même temps que les douleurs diminuent.

L'état des yeux est stationnaire à cette époque.

En septembre 1877, l'amélioration est telle que le malade peut se tenir debout. La sensibilité des jambes est tout à fait revenue. La vessie et l'intestin fonctionnent bien.

En août 1878, il persiste encore une amblyopie pour le rouge et le vert qui disparaît par la suite.

A l'ophtalmoscope, le nerf optique présente une légère excavation atrophique (couleur bleuâtre du nerf optique) plus prononcée à gauche. Le champ visuel est légèrement rétréci. Pas de scotomes.

Guérison complète.

Observation 4 (Analyse).

(Séguin, 1880. *Journal of mental and nervous diseases*, avril 1880, p. 177.)

Séguin a vu un malade ayant présenté d'abord une hémianopsie limitée de l'œil gauche, tandis que l'œil droit avait une acuité visuelle = 3/4. Dans la partie obscure du champ visuel, restait une ligne où la vision était très nette ; peu à peu cette ligne augmenta et au bout de quelques mois, il ne restait plus que des scotomes centraux qui finirent par disparaître. Les phénomènes médullaires suivirent une marche identique aux symptômes oculaires, ils n'atteignirent jamais un degré prononcé et ne disparurent jamais complètement.

Observation 5 (Analyse)

(Noyes, 1881. *Archiv für Augenheilkunde*, p. 331.)

Il s'agit d'un ecclésiastique de 25 ans. Pas d'antécédents.

Les troubles ont débuté en août 1899 par de la difficulté de la miction, des chatouillements et une sensation de froid aux membres inférieurs.

En même temps l'acuité visuelle baissait dans l'œil droit.

A l'ophtalmoscope on constate une hyperémie et une tuméfaction de la moitié interne du nerf optique ; les vaisseaux sont un peu dilatés.

L'œil gauche offre un léger degré de tuméfaction du nerf optique se bornant, comme à droite, à la moitié interne de la papille. Champ visuel normal.

Au milieu de septembre il n'y a ni ataxie, ni parésie des membres inférieurs. Anesthésie de la moitié inférieure du corps.

A cette époque le champ visuel gauche et le champ visuel droit présentent de vastes scotomes du côté gauche.

A la fin de décembre, l'acuité visuelle et le champ visuel sont normaux, des deux côtés; le sens des couleurs n'est pas altéré.

En janvier, la vision est satisfaisante.

Les nerfs optiques ont une légère teinte grise qui fait penser à une faible atrophie. La miction est encore difficile.

Observation 6 (Analyse.)

(Rumpf, 1881. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, p. 442.)

Jeune fille de 37 ans, bien constituée. Rien à relever dans ses antécédents.

Des chagrins et la misère ont amené un état voisin de la neurasthénie.

L'affection actuelle débute par une « rougeur intense des yeux » avec une diminution de l'acuité visuelle.

En même temps surviennent des douleurs dans le dos, de la faiblesse des jambes, des douleurs en ceinture, puis une incontinence complète d'urine.

La station verticale sur les pieds réunis est très difficile ; si la malade ferme les yeux, il se produit des oscillations. Il y a des troubles de la sensibilité des membres inférieurs et des fourmillements.

Les réflexes visuels et plantaires sont exagérés. Clonus du pied.

Les réflexes plantaires et abdominaux sont affaiblis. Sensation de constriction à l'ombilic.

Selles rares; incontinence d'urine.

Rien aux membres supérieurs.

La malade est dans un état voisin de la stupeur.

Aux yeux on constate :

Acuité visuelle diminuée ; tuméfaction et léger trouble de la papille; les vaisseaux sont dilatés. Trouble considérable dans la perception des couleurs.

La malade est alors traitée par l'électrisation faradique qui donne les meilleurs résultats.

Guérison complète.

Observation 7 (Analyse).

(Dreschfeld, 1882. *The Lancet*, janvier, p. 8.)

Femme de 38 ans. Ouvrière de fabrique.

Il y a trois semaines, après s'être exposée au froid, elle se plaignit d'engourdissement et de faiblesse dans les jambes. Elle alla à son travail, fit une chute et fut toujours incapable de se relever par la suite.

A son entrée à l'hôpital elle présente une paralysie complète des membres inférieurs sans troubles de la sensibilité.

Les membres supérieurs sont parésiés. Nulle part d'atrophies, de troubles de la sensibilité ou de modifications des réactions électriques.

Viscères paralysés. Constipation, rétention d'urine. La percussion des apophyses épineuses provoque une douleur dans les régions cervicale et dorsale.

Douleurs passagères dans la tête, douleurs à la nuque.

Les nerfs crâniens sont normaux, sauf le nerf optique.

A l'ophtalmoscope. — Névrite optique marquée (papille dilatée, tuméfiée). La vision est cependant bonne.

Pas de troubles mentaux.

Température normale.

Trois semaines après l'entrée à l'hôpital, décès consécutif à une paralysie du diaphragme.

Autopsie. — Hyperémie des poumons et pneumonie lobulaire.

Les méninges cérébrales sont congestionnées.

La substance cérébrale présente beaucoup de points hémorragiques et les ventricules latéraux contiennent plus que la quantité ordinaire de liquide.

A la section du nerf optique, une grosse goutte de liquide se collecte immédiatement à l'extrémité sectionnée du nerf.

En enlevant la moelle, on trouve les vaisseaux des méninges gorgés de sang. La moelle est saine, sauf dans la région du renflement cervical, où, sur l'étendue d'une pouce et demi, la plus grande partie en largeur de la moelle est très ramollie et jaunâtre.

Il n'a point été procédé à un examen microscopique.

Observation 8 (*Partie clinique résumée*).

(Dreschfeld. *The Lancet*, 1882, janvier, p. 8.)

Homme de 41 ans, tailleur. Pas d'antécédents héréditaires. A eu la syphilis. Marié depuis trois ans. Pas d'enfants. Excès de travail surtout pendant les dix derniers mois.

Un mois avant l'entrée à l'hôpital, affaiblissement de la vue, parésie des membres inférieurs.

Le 13 octobre. — Amaurose. *Névrite optique* qui aboutit très rapidement à l'atrophie complète de la papille.

22 octobre 1880. — *Paraplégie* — Délire la nuit.

La cécité est complète. Les autres nerfs crâniens paraissent normaux. Pupilles dilatées réagissant peu.

Paraplégie complète des membres inférieurs. Anesthésie et analgésie jusqu'à la hauteur de la quatrième côte.

Pas d'atrophie des extrémités inférieures. Réflexes cutanés normaux. Réflexes patellaires accrus.

Incontinence des matières fécales, rétention d'urine.

Atrophie de la papille optique.

28 *octobre.* — Délire et agitation la nuit, puis assoupissement. Pouls 100. Température 99°4 Fahrenheit.

29 *octobre.* — Délire, état demi comateux. Difficulté de la respiration qui ne se fait plus que par le diaphragme et les muscles sterno-cleido-mastoïdiens. Elle est irrégulière, rapide, pénible. (Paralysie des muscles intercostaux.)

Anesthésie remontée jusqu'à la deuxième côte à gauche, troisième à droite.

Réflexes patellaires abolis.

Pouls, 120-140.

1er *novembre.* — Le coma dure toujours; la langue est brune, sèche, saburrale. L'anesthésie n'a pas progressé. Tremblements légers des muscles de la face et du cou. Eschare au sacrum.

Le malade est sidéré.

Température moins élevée. Respiration stertoreuse, 36 par minute.

Décès le 1er novembre au soir.

Autopsie. — Rien à noter à l'examen des organes thoraciques ou abdominaux.

A l'ouverture du crâne les méninges cérébrales paraissaient saines. Pas de vascularisation anormale. Le cerveau ne présentait pas trace de lésions.

Ventricules non distendus, vaisseaux normaux. A la coupe la surface ne paraissait altérée en aucun point. Les méninges

de la moelle étaient saines. La moelle présentait des altérations macroscopiques.

Des sections faites à l'état frais montrèrent une myélite centrale diffuse en deux régions distinctes, dorsale moyenne et lombaire supérieure. Dans ces régions la portion périphérique de la moelle formait une sorte d'enveloppe à la partie centrale qui était convertie en une masse molle rougeâtre, pulpeuse, pouvant être séparée de la périphérie sous la forme d'un cylindre. Les parties ramollies occupaient environ un pouce et demi de long. Les portions de la moelle comprises entre les régions précédentes étaient légèrement ramollies. En outre à la partie supérieure de la moelle dorsale, on trouvait une masse ramollie occupant surtout la moitié droite.

La région cervicale et le reste de la moelle lombaire ne présentaient pas de modifications à l'état frais. Des morceaux de différentes parties du cerveau, du bulbe et des nerfs optiques furent durcis au bichromate d'ammoniaque et j'en fis un examen microscopique soigneux.

Aucune lésion dans les diverses parties du cerveau y compris le chiasma et la portion centrale des nerfs optiques.

L'extrémité périphérique de ces nerfs présentait une masse d'un tissu presque entièrement fibreux et comprenant en outre de nombreuses cellules embryonnaires entre les fibres nerveuses qui n'étaient pas cependant autrement altérées. Pas d'hémorragie appréciable ou de congestion des vaisseaux sanguins. Ces troubles ne s'étendaient pas dans la rétine au delà de la papille. La moelle allongée ne présentait pas d'altération.

La moelle épinière au contraire présentait de nombreuses lésions visibles même à l'état frais. Outre la myélite centrale marquée, décrite plus haut, et qui comprenait comme nous l'avons

vu, le canal central, une portion des cornes antérieures et les parties adjacentes, on trouva encore en différentes régions un grand nombre de noyaux de myélite aiguë. On pouvait les reconnaître facilement dans les coupes minces et colorées où elles donnaient naissance à une transparence particulière et prenaient facilement la matière colorante. Non colorées, elles avaient une apparence homogène et gélatineuse à l'œil nu. Une de ces taches occupait la partie inférieure de la région cervicale et la portion supérieure de la région dorsale et affectait le côté droit. Elle comprenait le cordon latéral et la corne postérieure ainsi que des portions de la corne antérieure et du cordon postérieur.

Un autre amas était situé au-dessous de celui-ci et intéressait presque exclusivement la partie postérieure de chaque corne antérieure.

Enfin on trouva un troisième amas dans la région lombaire inférieure, intéressant les cordons postérieurs dans toute leur étendue.

Microscopiquement les amas étaient caractérisés par une congestion excessive des vaisseaux sanguins, par des hémorragies diffuses et la présence de nombreux leucocytes, par des masses de matière granuleuse et des cellules granuleuses.

Les cellules ganglionnaires des parties malades des cornes antérieures avaient été résorbées. Les noyaux n'étaient pas visibles. Un petit nombre seulement de fibres nerveuses étaient visibles dans les portions malades des cordons blancs.

La région cervicale offrait un commencement de dégénérescence ascendante.

Observation 9 (Analyse).

(Chisolm. *Archives of ophtalmology*. Vol. XI
no 2, janv. 1882.)

Homme âgé de 28 ans, fermier, jusqu'ici en bonne santé. Nie toute syphilis.

Urine normale.

Un matin, les mouvements de l'œil gauche sont douloureux. La vision est embrouillée. Cet état s'aggravant aboutit le soir du même jour à l'amaurose.

Le lendemain matin douleur à l'œil droit qui devient aveugle à son tour dans les vingt-quatre heures.

Le quatrième jour, le malade ne perçoit même plus la lumière. Les pupilles sont dilatées.

Pas de douleurs.

L'examen ophtalmoscopique montre une papille tuméfiée, dont les bords sont diffus.

Le soir du même jour, rétention d'urine. Marche chancelante que l'on attribue à la cécité.

Le lendemain : paraplégie totale, motrice et sensitive aux deux pieds.

L'anesthésie remonte peu à peu jusqu'au mamelon.

Les sphincters sont paralysés.

L'abdomen et les parois thoraciques sont anesthésiés, immobiles ; la respiration est difficile.

Après douze jours de coma, décès.

Jusqu'au dixième jour il n'y a pas eu de symptômes cérébraux.

Diagnostic posé: Ramollissement ou hémorragie de la moelle dorsale.

Observation 10 (analyse).

(Schluter, *Inaug. Dissert.* Berlin, 1882).

Homme de 49 ans, en bonne santé jusqu'ici.

Depuis neuf mois, affaiblissement du pouvoir visuel des deux yeux. Pas de syphilis.

Deux mois après le début de la maladie, le sujet est atteint d'une myélite spinale aiguë très nette, avec paraplégie motrice et sensitive.

Sensation de constriction en ceinture, paralysie des sphincters.

Trois mois après l'apparition de ces symptômes, il ne souffre plus que de légers troubles moteurs et sensitifs. Les reflexes patellaires sont accrus des deux côtés.

Aux deux yeux existent de grands scotomes centraux avec périphérie du champ visuel presque libre. Le bleu est reconnu des deux côtés dans presque tout le champ visuel, le rouge dans une petite portion seulement à droite, vers la périphérie du côté externe. Le vert n'est pas reconnu.

L'examen ophtalmoscopique montre une neurorétinite bilatérale, avec commencement de coloration atrophique des papilles.

Lésions anciennes de chorio-rétinite.

Observation 11 (analyse).

(Sharkey. *The British med. Journal*, 1884, p. 1151.)

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, devenue aveugle en quatre jours, sans cause évidente. Pas de maux de tête pas de nausées ; ni paralysies, ni convulsions.

L'abolition du pouvoir visuel est complète, la lumière n'est plus perçue.

L'examen ophtalmoscopique fait alors découvrir une névrite optique double.

Trente jours plus tard, paraplégie sensitive et motrice ayant débuté par la jambe gauche. L'anesthésie remonta jusqu'au tronc puis atteignit les bras.

Incontinence des fèces et de l'urine. Cystite purulente et mort par péritonite, 62 jours après le début de l'affection, 29 jours après l'apparition de la paralysie.

Autopsie. — Péritonite, néphrite suppurée, cystite.

A l'œil nu le cerveau les méninges et la moelle paraissent sains, mais dans la région cervicale de la moelle, on trouve un ramollissement et une grande congestion sur une longueur de 3 à 5 pouces.

Un *examen microscopique* révéla la présence d'une inflammation aiguë dans la région ramollie, surtout dans les cordons de Goll, jusqu'à un niveau assez élevé, et de même dans le renflement lombaire aussi bien que dans les nerfs optiques, le chiasma et les tractus. Il y avait une légère inflammation des méninges près du chiasma et à la face inférieure des lobes frontaux.

Observation 12 (analyse).

(Firth. *Practitioner*, 1886, June, p. 426.)

A la suite d'une violente contusion de la région cervico-dorsale, le patient, homme vigoureux de 33 ans, présenta une parésie des membres inférieurs accompagnée d'une paralysie du bras droit.

Quelques jours après, tandis que la motilité revenait progressivement dans le bras et que la parésie des membres inférieurs disparaissait, la vision devenait à son tour mauvaise.

L'examen ophtalmoscopique mit en évidence une double névrite optique avec gonflement de la papille, effacement de ses bords, rougeur de la partie centrale, dilatation des veines.

La vision binoculaire donnait 1/50 avec l'échelle de Snellen.

Ni douleurs ni photophobie.

Ces troubles persistèrent pendant dix jours, puis la névrite rétrocéda.

L'affection aboutit à une guérison complète.

Observation 13 (analyse).

(Knapp. *Berliner Klinische Wochenschrift*, décembre 1885, p. 835.)

Début chez un homme sain, qui huit ans auparavant a eu la syphilis.

Alcoolisme. Début par amaurose ; dix jours après survient une paralysie ascendante.

Au bout de quinze jours se joint une paralysie nucléaire des muscles de l'œil, et au dix-septième une paralysie bulbaire qui emporte le malade en vingt-et-un jours.

Autopsie. — Abondante hyperémie des méninges ; à l'ouverture, évacuation considérable d'un liquide trouble. Le renflement lombaire et la partie supérieure de la moelle dorsale sont tout à fait ramollis. La moelle dorsale l'est presque entièrement. Liquide abondant sous l'arachnoïde du cerveau. Pie-mère de la base hyperémiée. Chiasma, tractus et nerf optiques tuméfiés, mous, d'un rouge grisâtre.

Observation 14.

(Achard et Guinon. *Archives de médec. expérimentale*, 1889, p. 695.
(*La partie clinique est résumée.*)

Homme de 30 ans. Représentant de commerce.

Pas d'antécédents. Alcoolisme et absinthisme.

L'affection débute le 25 mai 1887 par des douleurs orbitaires de l'œil droit, de la céphalée et des troubles de la vision du même côté. Troubles de la perception des couleurs.

On constate à l'ophtalmoscope une double névrite optique surtout marquée à droite. Circulation très gênée sans hémorragie. L'amaurose est totale à droite.

Le 9 juin. — La marche devient impossible, après une période d'affaiblissement progressif des membres inférieurs.

Au 12 juin. — L'œil droit distingue la lumière, l'œil gauche est complètement aveugle. Les pupilles sont dilatées surtout à droite. Elles réagissent à la lumière.

Les membres inférieurs sont affaiblis. La marche est très difficile.

Steppage. Couché il peut élever les jambes à 30 centimètres au-dessus du lit.

Exagération des réflexes rotuliens et trépidation spinale, surtout à gauche.

Pas de contractures ni de contractions fibrillaires.

Les muscles du tronc sont affaiblis.

Aux membres supérieurs, affaiblissement musculaire dans la main gauche. Les réflexes sont exagérés de ce côté.

Sensibilité au contact et à la douleur normale. L'application d'un corps froid provoque une sensation de brûlure sur la cuisse et la fesse gauche; elle est douloureuse sur les côtés de la poitrine et donne lieu seulement à une sensation de chaleur sur l'avant-bras du côté droit.

Le malade se plaint de démangeaisons très vives sur les épaules et dans les aisselles, il éprouve spontanément des douleurs sourdes dans le rachis et le long du tibia.

Incontinence des matières fécales; parésie vésicale.

Les phénomènes moteurs et sensitifs présentent ensuite une marche ascendante.

La paraplégie devient absolue (15 juin). Le tronc s'affaiblit de plus en plus. Le bras gauche est complètement paralysé, tandis que le bras droit devient de plus en plus faible. La rétention d'urine est suivie d'incontinence le 25 juin.

Au 30 juin, les muscles respiratoires sont atteints à leur tour ; la respiration devient difficile. Douleur rachidienne remontée jusqu'à la nuque.

Aux membres inférieurs l'anesthésie devient absolue. Le tronc est hyperesthésique.

Douleurs en ceinture, à la taille, au cou, dans la mâchoire et l'occiput.

Au 3 juillet, l'anesthésie est remontée jusqu'aux rebords costaux en avant, et à la deuxième lombaire en arrière.

Les membres supérieurs perçoivent encore le contact; hyperalgésie à gauche.

Diminution de la thermoesthésie de ce côté.

Ils sont en outre le siège de douleurs spontanées, violentes.

Le 19 juillet. — Gêne de la déglutition.

Par la suite, il se produit une amélioration dans la plupart des phénomènes.

Le 19 juillet l'anesthésie cesse de s'élever. La sensibilité au contact et à la douleur revient aux membres inférieurs.

Au 7 août elle est reparue sur le tronc.

L'amaurose absolue le 14 juin a diminué notablement.

Le malade distingue quelques objets.

En même temps les réflexes patellaires, disparus depuis le 3 juillet, reparaissent. Trépidation épileptoïde et contracture en adduction des membres inférieurs.

Les réflexes reviennent également aux membres supérieurs, Contracture du biceps gauche.

Cependant l'état général déclinait. Une uréthro-cystite purulente était apparue en juillet, ainsi qu'une vaste eschare au sacrum.

Au mois d'août deux autres eschares se montraient aux talons puis deux autres aux trochanters.

Le 25 juillet. — Frissons d'infection septique.

A la même époque, signes de tuberculose pulmonaire.

En octobre les mains reprenaient de la force. Mais le malade était épuisé par une diarrhée continuelle.

Mort dans le marasme le 10 novembre.

Autopsie. — Huit heures après la mort.

Poumons. — Cavernes aux sommets droit et gauche. Dans la languette située au-devant du cœur, cavité remplie de pus, à parois indurées.

Pas d'altérations du cœur ni des gros vaisseaux.

Les reins offrent un peu d'épaississement de la substance corticale qui est blanc jaunâtre. Les uretères sont un peu dilatés, et le gauche renferme une urine louche. La vessie est enflammée et ulcérée. Elle offre une hypertrophie évidente.

L'examen des centres nerveux à l'œil nu ne donne aucun résultat.

Examen histologique. — La moelle présente des altérations très étendues, les unes diffuses, les autres systématiques.

Ce qui donne à cette myélite un aspect caractéristique, c'est la présence d'une énorme quantité de cellules particulières au milieu des parties malades, soit dans les espaces périvasculaires, soit dans le tissu interstitiel.

Ces cellules sont volumineuses : leur forme est arrondie, ovalaire, où bien lorsqu'elles sont abondantes elles deviennent polyédriques par pression réciproque. Leur noyau arrondi est souvent double. Sur les coupes montées dans le baume, leur corps cellulaire est souvent transparent. Leur contour est formé par une ligne bien nette et leur aspect rappelle celui d'une cellule adipeuse vidée de sa graisse.

Le contenu de ces éléments est très légèrement granuleux et ne se colore ni par le carmin, ni par l'éosine, ni par l'hématoxyline.

Sur les coupes montées dans la glycérine, l'aspect granuleux est plus apparent. On remarque en outre que les diffé-

rents réactifs des matières grasses donnent à ces granulations une coloration légère, semblable à la teinte que prennent les corps granuleux lorsque les pièces durcies par le bichromate de potasse ont subi ensuite, comme c'était le cas ici, l'action prolongée de l'alcool.

Ces cellules se trouvent surtout autour des vaisseaux grands et petits qui parcourent la substance nerveuse de la moelle, et qui traversent la pie-mère dans les sillons antérieurs et postérieurs. Elles remplissent tout l'espace périvasculaire qui est dilaté notablement et comme injecté par ces éléments.

Tantôt il existe sur les coupes transversales, autour du vaisseau une couche régulière, unique, de cellules, qui pourraient à première vue donner l'impression d'un conduit épithélial tel qu'un tube du rein, si l'on ne trouvait toujours au centre de cette couronne cellulaire la paroi et la lumière d'un vaisseau.

Tantôt il existe plusieurs couches de cellules plus ou moins aplaties par pression réciproque, comme s'il s'agissait d'un épithélium stratifié.

Mais on peut observer en certains points, entre ces couches multiples de cellules, quelques fibrilles très fines, colorées en rose par le picrocarmin. Parfois on distingue encore entre ces cellules épithélioïdes de petits globules blancs qui sont aplatis comme encastrés dans l'interstice de deux cellules voisines, à la façon des éléments migrateurs dans l'épiderme. Quelle que soit l'épaisseur de ce manchon cellulaire, il fait corps avec le vaisseau qu'il entoure et se détache parfois au contraire de la substance nerveuse environnante, de manière à laisser entre les deux un espace vide en forme de croissant. Il est remarquable de voir que le vaisseau laissé au centre de l'amas cellulaire est

constamment intact. La paroi n'est le siège d'aucun épaississement, d'aucune prolifération cellulaire : il n'y a pas trace d'inflammation et la lumière vasculaire est toujours parfaitement perméable.

Dans le tissu interstitiel, sans aucune connexion avec les vaisseaux, on trouve aussi ces mêmes cellules avec des caractères identiques; mais comme elles ne se compriment point réciproquement, leur forme est plus régulièrement arrondie ou ovalaire.

Elles sont disséminées sans ordre au milieu du tissu de sclérose. A leur voisinage, les fibrilles de la névroglie sont condensées (sclérose névroglique).

Les tubes nerveux conservés sont rares; un grand nombre présentent la dégénération wallérienne, bien visible sur les coupes longitudinales.

Quant aux cellules de la névroglie, tantôt elles sont le siège d'une tuméfaction marquée : leur protoplasma est alors vitreux et homogène contenant deux noyaux ; tantôt elles sont normales.

Tels sont les détails de structure qui caractérisent cette myélite.

Topographie des lésions (*résumée*). — Dans la bulbe, les altérations sont légères. On trouve seulement les cellules dont nous avons parlé disséminées en certain nombre dans la substance blanche. Peu de groupements péri-vasculaires.

Sclérose ascendante des cordons de Goll.

Au niveau de la quatrième paire cervicale les cordons postérieurs montrent une disparition des tubes nerveux qui n'existent plus qu'au voisinage immédiat de la commissure et des

cornes postérieures. Les cordons latéraux sont sclérosés à droite, tandis qu'à gauche les tubes à myéline sont détruits. Il y a prolifération cellulaire, périvasculaire et interstitielle.

La substance grise est intacte.

Au niveau des septième et huitième paires cervicales, les lésions sont moins intenses.

On note surtout une sclérose ascendante des cordons de Goll et descendante du faisceau pyramidal à gauche.

Au milieu du faisceau de Bardach, on voit une tache scléreuse. Autour d'un vaisseau et de ses ramifications, on observe une gaine cellulaire, et le tissu ambiant est le siège d'une sclérose évidente, caractérisée par une condensation très marquée des fibrilles de névroglie.

A droite dans la région du faisceau pyramidal on ne trouve presque plus de fibres à myéline. Autour des vaisseaux, même les plus fins, l'espace périvasculaire est très élargi et rempli de cellules. Celles-ci se trouvent également en abondance dans le tissu nerveux.

Au niveau de la première paire dorsale les lésions sont les mêmes, mais plus accentuées à droite.

Le sillon antérieur et la pie-mère présentent une infiltration par les éléments cellulaires. Dans la substance grise à droite, dans les deux cornes antérieure et postérieure, les espaces périvasculaires sont infiltrés de cellules.

La propagation de cette lésion périvasculaire se fait par le moyen des vaisseaux qui de la substance blanche pénètrent dans la substance grise.

Les cellules nerveuses de la corne antérieure droite sont normales et pourvues de prolongements multiples. Cependant on distingue quelques amas arrondis, hyalins, ou vitreux et à con-

tours anguleux, qui sont très probablement des vestiges de cellules altérées.

Au niveau de la troisième paire dorsale on remarque toujours la sclérose du faisceau pyramidal du côté gauche. Mais à droite les lésions sont intenses.

Les fibres nerveuses ont disparu de tout le cordon latéral, excepté une mince bandelette à la périphérie.

Le cordon antérieur est entamé par le processus.

La corne postérieure est coupée par une zone complètement désorganisée.

Le cordon postérieur droit et une partie du cordon postérieur gauche sont envahis.

Dans la corne antérieure droite on voit des altérations cellulaires identiques à celles mentionnées plus haut.

Au niveau de la quatrième paire dorsale les lésions sont moins étendues. Elles se bornent au territoire du faisceau pyramidal droit et à une bande occupant la moitié postérieure des cordons postérieurs. Dans la corne postérieure le tissu n'est plus désorganisé. Il y a seulement autour de quelques vaisseaux de nombreux éléments cellulaires.

Plus bas les lésions se réduisent à la sclérose descendante des faisceaux pyramidaux.

L'infiltration cellulaire est de moins en moins marquée, les gaines périvasculaires redeviennent normales.

Les nerfs optiques présentent une disparition complète des tubes à myéline; cependant vers la périphérie on trouve quelques faisceaux dont les tubes ont l'aspect normal.

Dans les cloisons périfasciculaires, les vaisseaux, même les plus fins, sont entourés de cellules qui distendent les espaces périvasculaires. Ces cellules présentent les mêmes réactions

que celles observées dans la moelle, mais elles sont plus petites et leurs noyaux sont également moins volumineux. Mêmes altérations dans les bandelettes optiques.

Le nerf médian gauche au poignet offre l'aspect normal, sauf un très petit nombre de tubes qui présentent des lésions de névrite segmentaire : fragmentation de la myéline en boules et augmentation du protoplasma de distance en distance sur le trajet des tubes avec conservation du cylindraxe.

Observation 15 (analyse).

(Eskridge. *Journal of nervous and Mental-diseases*, n° 9, 1890.)

Homme robuste, âgé de 49 ans, ouvrier. A eu autrefois la syphilis. Il boit peu et est tout à fait sain.

Le 1er janvier 1890 il devient aveugle, après, dit-il, avoir regardé le soleil. On constate une double névrite optique avec atrophie blanche. Amaurose complète.

Une semaine plus tard survient une faiblesse croissante des membres inférieurs, avec paralysie des sphincters anal et vésical.

Trois semaines environ après le début de la maladie les membres supérieurs deviennent à leur tour parétiques, tandis que les membres inférieurs sont complètement paralysés. Il y a parésie des muscles de la région postérieure du thorax. Tous les réflexes du corps et des bras manquent. L'anesthésie s'étend sur les membres inférieurs et l'abdomen jusqu'au sixième espace intercostal. Les muscles de la face, de la langue, du pharynx et du larynx ne présentent rien d'anormal.

Les mouvements des pieds sont douloureux. Eschare au

sacrum. Intelligence intacte. Le trente-quatrième jour de la maladie, le malade succombe.

Autopsie. — Myélite aiguë s'étendant jusqu'à la moelle cervicale.

Observation 16 (analyse).

(Drake-Brockman. *Brit. Médical Journal*, 9 juillet 1892.)

Étudiant en médecine, 19 ans.

L'évolution de la maladie s'est faite en trois mois.

Elle débute par un affaiblissement de la vision. Plus tard strabisme avec diplopie. Vomissements.

La démarche devient chancelante, tandis que les réflexes disparaissent des deux côtés. La troisième vertèbre dorsale est très douloureuse à la pression.

A l'ophtalmoscope on constate que la papille est gonflée et congestionnée, ses bords sont effacés. Les veines sont engorgées et variqueuses. Suffusions sanguines dans la rétine. La macula est très congestionnée.

A la fin de février, spasmes involontaires des muscles de la face et du cou. Parésie des membres supérieurs principalement à droite. Constipation.

Le pouls petit et dépressible bat à 120.

Au début de mars, la fièvre continue toujours.

Au milieu du mois la douleur dans le dos et les extrémités supérieures est moindre.

A l'ophtalmoscope : papille gonflée, à bords complètement effacés. Les exsudats masquent l'origine des vaisseaux. Les artères sont indistinctes, les veines congestionnées et tortueu-

ses. Dans le champ de la macula, légers dépôts d'éclats métalliques en forme de stries ; hémorragies légères radiées.

A la fin de mars douleurs intenses dans la tête et le cou. Fièvre moindre. Vomissements. Attaques convulsives dans les membres supérieurs. État de stupeur.

La mort survient le 31 mars, dans le coma, au milieu de phénomènes bulbaires.

Pas d'autopsie.

Observation 17 (analyse).

(Schanz, 1893. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 29 juin, p. 615.)

Homme de 19 ans. Œil droit amblyopique de naissance. Strabisme convergent.

Quatorze jours après une angine « folliculaire, abcédée » apparaissent des douleurs aux mouvements dans l'œil gauche ; puis la vision devient trouble.

La pupille est dilatée ; le champ visuel retréci concentriquement. L'œil gauche ne reconnaît plus les doigts qu'à vingt centimètres. Les mouvements de l'œil sont très douloureux. Douleur à la pression du globe oculaire.

Fond d'œil normal.

(Diagnostic: névrite retro-bulbaire consécutive à une angine).

Les jours suivants : dilatation des veines rétiniennes à l'œil gauche. La papille prend l'aspect d'une névrite optique légère.

Amaurose complète du côté gauche.

Quelques jours après se déclare une myélite aiguë tandis que la douleur diminue dans l'œil gauche.

Parésie des membres inférieurs ; il semble au malade que sa

jambe droite est « endormie » et il peut à peine se tenir debout. Il se plaint de douleurs dans le dos.

En même temps l'œil droit se prend à son tour. Toute la moitié externe du champ visuel manque.

Rétention d'urine ; hypoesthésie des membres inférieurs. La motilité de ceux-ci est presque complètement abolie.

Le malade se met sur son séant avec la plus grande peine. Les vertèbres sont douloureuses dans la région dorsale. Fièvre : 38°2.

Paralysie complète de la jambe droite, endolorissement de la jambe gauche.

Paresthésie remontant jusqu'à l'apophyse xyphoïde, au niveau de laquelle on trouve une zone d hyperesthésie.

Au bras quelques sensations d'endolorissement ; on y observe une peau ansérine.

Faible contracture dans l'articulation du genou droit.

Rétention d'urine et des matières fécales ; puis la miction redevient spontanée ; fièvre très légère le soir. Pas de vomissements.

Les douleurs orbitaires et la céphalalgie disparaissent.

Réflexes patellaires augmentés. Clonus du pied à droite.

L'œil droit amaurotique depuis dix jours récupère peu à peu la vision ; l'acuité visuelle s'accroît. Les jambes recouvrent peu à peu leurs mouvements.

A la fin d'avril la guérison est assez complète pour que le patient ait pu reprendre son travail.

La vision est normale.

Observation 18 (analyse).

(Fuchs. *Deutsche Zeitschrifft für Neurenkrankeilhu nde*,1893.)

Femme de 33 ans. En l'espace de deux mois après des douleurs et des paresthésies, surviennent des paralysies étendues aux extrémités inférieures et supérieures. En outre douleurs très fortes à la pression ; atrophie lente et réaction de dégénérescence.

Aux extrémités inférieures ataxie légère, troubles graves de la sensibilité cutanée ; ceux-ci moins marqués aux extrémités supérieures. Faiblesse de la mémoire. Pouls augmenté de fréquence. Faiblesse de la vessie. Pendant les cinq mois qu'a duré la maladie, les symptômes ont progressé lentement. Mouvements atéthosiques des extrémités supérieures. Plus tard, secousses musculaires intenses, fibrillaires et fasciculaires. Névrite optique bilatérale suivie d'atrophie de la papille.

Mort par pneumothorax et iléo-typhus.

Examen microscopique. — Dans tout le nerf optique, névrite typique qui égale au plus haut degré celle décrite par Uhtoff dans l'alcoolisme chronique. A la moelle, dans une petite portion de la région lombaire inférieure et dorsale supérieure, une atrophie de la corne antérieure droite correspondant à une vieille polyomyélite.

Du côté des nerfs périphériques et des muscles, on trouve le tableau bien connu de la névrite dégénérative, c'est-à-dire atrophie.

En outre, dans les petites artères, capillaires et petites veines des nerfs et des muscles, infiltration cellulaire des parois et végétation marquée de la tunique interne.

L'auteur ne peut dire si l'affection spinale a été primitive, antérieure, ou si elle a évolué en même temps que la névrite.

Observation 19.

(Gault. *Thèse* Lyon, 1894.)

(*Partie clinique résumée.*)

Femme de 40 ans, chapelière.

Pas d'antécédents héréditaires.

Variole dans l'enfance. A partir de l'établissement de ses règles a eu de fréquents accès de migraines avec troubles gastriques et vomissements. A toujours été très nerveuse et impressionnable. Crises nerveuses se terminant par des larmes.

A la suite de chagrins elle a présenté des troubles digestifs et des accès de céphalée intermittents qui augmentèrent progressivement d'intensité. Anémie. Asthénie neuro-musculaire ; insomnies. État psychique voisin de celui d'une déprimée. Douleurs hémicrâniennes parfois assez vives pour arracher des cris à la patiente. Émotivité extrême. Le moindre bruit provoque de la frayeur avec tachycardie et tachypnée.

Pas de goitre, pas d'exophtalmie.

Asthénopie accommodatrice.

Pas de dilatation d'estomac.

Urines un peu albumineuses.

Ces troubles durent depuis environ dix-huit mois et ont été diagnostiqués : « neurasthénie ».

Le 30 janvier 1893. — L'asthénie neuro-musculaire continue à augmenter.

Depuis trois ou quatre jours troubles de la miction. On trouve

la vessie remontant jusqu'à l'ombilic. La malade ne peut plus rester debout. Elle a une certaine difficulté à se tenir assise sur son lit.

Parésie du membre inférieur droit. Sensibilité normale. Réflexes tendineux conservés.

La malade ne peut plus du tout lire.

Les globes oculaires sont bien mobiles ; pas de ptosis, pas de nystagmus.

Pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

A l'examen ophtalmoscopique : œdème de la papille, dont les bords sont flous, et la teinte rouge gris. Les vaisseaux sont comme enfouis dans la masse. La papille fait une forte saillie.

Le 3 février. — Réflexe lumineux diminué mais non aboli. Paralysie motrice du membre inférieur droit très nette. Contractions fibrillaires et fasciculaires.

Réflexe patellaire un peu diminué.

Le rachis n'est pas douloureux et se meut bien.

4 février — Parésie du membre inférieur gauche. Réflexes disparus des deux côtés.

Troubles de la sensibilité des deux côtés.

Anesthésie remontant jusqu'au thorax.

6 février. — Paraplégie motrice et sensitive complète à gauche et à droite.

Rétention d'urine mais non des matières fécales.

L'état général baisse. Inappétence absolue.

7 février. — A l'examen ophtalmoscopique : hémorragies rétiniennes à gauche.

Le réflexe lumineux persiste à gauche ; le 9 février il a disparu.

Eschare sacrée assez étendue.

Le 16 février. — La céphalée s'est dissipée complètement. L'eschare sacrée s'est ulcérée.

L'anesthésie superficielle et profonde est complète jusqu'aux deux genoux.

Au-dessus du genou, dysesthésie s'étendant jusqu'au mamelon.

Perte du sens musculaire aux membres inférieurs.

La vision est précaire. La malade distingue une pièce de 5 francs à 10 centimètres.

La perception des couleurs est troublée.

Réflexe lumineux disparu des deux côtés.

22 *février.* — La malade très abattue reste étendue sur le dos sans causer. L'intelligence et la mémoire ne paraissent pas touchées.

Pupilles dilatées, égales.

Urines ammoniacales, purulentes, rares. Amaigrissement considérable.

28 *février.* — L'eschare s'est creusée ; elle atteint le sacrum. Bords décollés.

1er *mars.* — Les contractions réflexes des membres inférieurs que l'on obtenait ces derniers temps par excitation de la plante du pied ont considérablement augmenté d'intensité et d'étendue.

L'anesthésie remonte jusqu'au mamelon. Les membres supérieurs sont toujours indemnes.

Le 3 mars. — Incontinence des matières fécales. État subcomateux. Pas de signes subjectifs de la sensibilité ; à peine quelques fourmillements au niveau des orteils.

4 *mars.* — Mort.

Autopsie. — Les deux plèvres contiennent un peu de liquide citrin. Elles ont un aspect dépoli dans les parties inférieures.

Poumons congestionnés et œdématiés aux bases. Pas de tuberculose.

Les ventricules du cœur présentent de nombreuses taches laiteuses. Le cœur pèse 400 grammes. Athérome de l'aorte.

Estomac dilaté. Foie, 1320 grammes, congestionné mais sain macroscopiquement. Rate un peu diffluente et grosse.

Reins congestionnés. La décortication est facile. Deux petits kystes dans la substance corticale. Vessie distendue contenant 500 grammes d'urine trouble.

Cerveau. — On peut enlever facilement la dure-mère. Sinus distendus par un sang noir, liquide. Pie-mère un peu épaissie. Elle n'adhère en aucun point à la substance corticale. Celle-ci ne présente à l'œil aucune lésion récente ou ancienne. Quand on sépare les deux hémisphères il s'écoule une petite quantité de sérosité claire, mais il n'y a à proprement parler ni œdème des méninges ni distension ventriculaire par du liquide. Aux coupes de Pitres on ne trouve aucune lésion macroscopique et la substance cérébrale dans ses diverses portions ne présente pas de signes d'œdème.

La région occipitale soigneusement examinée n'offre aucune altération macroscopique. Le cervelet, le bulbe et la protubérance sont sains à l'œil nu. La cavité épendymaire n'est pas distendue. Les nerfs optiques paraissent un peu plus durs qu'à l'état normal. On les enlève pour les faire durcir ainsi que les bandelettes.

Moelle. — Les vaisseaux extérieurs à la dure-mère dans l'atmosphère cellulo-graisseuse sont remplis de sang. Il n'y a aucune lésion des corps vertébraux.

La dure-mère s'étale facilement. Pas de pachy-méningite. Aspect normal de la pie-mère. La moelle examinée en place,

paraît un peu plus vascularisée au niveau du renflement lombaire que dans les autres régions. Au toucher, on a la sensation d'une légère diminution de consistance. Cependant on peut très bien enlever la moelle dans toute sa hauteur. Aucun point n'est diffluent. En pratiquant des sections transversales de la moelle avant de la mettre durcir dans le liquide de Müller, on se rend bien compte d'une diminution de consistance au niveau du renflement dorso-lombaire. En outre cette portion offre une coloration jaune grisâtre qu'on ne rencontre pas sur d'autres points. Le canal de l'épendyme n'est pas dilaté. Il n'y a nulle part de formations cavitaires. Les racines rachidiennes qui naissent du renflement lombaire ne paraissent pas altérées macroscopiquement.

Un petit fragment du renflement dorso-lombaire est prélevé pour être examiné à l'état frais. On y constate un grand nombre de corps granuleux, beaucoup de globules rouges et des granulations graisseuses en abondance, mises en évidence par l'action des vapeurs d'acide osmique.

La moelle est durcie au liquide de Müller, puis inclue dans la celloïdine. Les coupes sont colorées au Weigert-Pal.

Examen microscopique. — Rien à noter au bulbe.

Région cervicale supérieure. — Les coupes paraissent normales. Rien à signaler, si ce n'est une zone légère et mince de sclérose portant sur les lèvres du sillon médian postérieur (cordon de Goll).

Région dorso-lombaire. — A la moelle, les lésions sont localisées sur une hauteur de quatre ou cinq centimètres au maximum. Cette lésion ne dépasse pas en bas la partie inférieure du renflement lombaire.

Toute cette région nous offre dans les espaces périvasculaires

et le tissu nerveux des cellules spéciales qui se rapprochent beaucoup de celles qui ont été signalées par Achard et Guinon.

Ce sont des cellules peu volumineuses, ovalaires ou polyédriques par pression, à noyau unique assez gros. Le contenu est finement granuleux et ne se colore ni par le carmin ni par l'hématoxyline mais prend une coloration gris brun par l'acide osmique. On les rencontre généralement autour des vaisseaux des sillons, et généralement en assez grande abondance. Dans ces points on trouve entre elles un réseau fibrillaire très marqué qui est coloré en rose par le picro-carmin. Dans les points où ces fibrilles sont en grande quantité, on remarque en outre des globules blancs appliqués contre la paroi vasculaire. En outre, remarque digne d'attention, en plusieurs points on trouve des éléments cellulaires qui ne paraissent être que des phases de transition entre les globules blancs et les cellules décrites plus haut. Ces cellules se trouvent également dans l'intérieur du tissu nerveux aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise et sont disposées sous forme de boyaux.

Chacun de ces boyaux ou coulées cellulaires a manifestement pour origine un vaisseau. Mais en plusieurs points, on voit ces couches cellulaires pénétrer bien plus loin que le vaisseau lui-même. Loin des vaisseaux, ces éléments cellulaires ne forment pas d'îlot, pas de foyer, et sont toujours en nombre restreint dans les régions atteintes. Les parois des vaisseaux sont manifestement épaissies, et, sur plusieurs points, on peut voir de jeunes éléments cellulaires infiltrant ces parois vasculaires. La lumière de plusieurs de ces vaisseaux est retrécie de ce fait, mais en aucun point on n'observe de vaisseaux thrombosés.

A la partie inférieure de la moelle lombaire, on ne retrouve

guère que la dégénérescence du faisceau pyramidal, surtout du faisceau pyramidal croisé.

Au niveau du renflement dorso-lombaire, les lésions sont à leur maximum.

Les cordons de Goll de présentent presque plus de tubes colorés par l'hématoxyline.

Les cordons de Burdach n'en possèdent en grand nombre que dans la portion qui confine aux cornes postérieures et à la commissure postérieure. La soudure des deux bords du sillon postérieur est manifeste. Dans la partie du cordon postérieur qui ne prend plus l'hématoxyline, on ne trouve guère qu'un réseau névroglique, dense, épais et rempli des éléments cellulaires décrits plus haut. Pas de foyers hémorragiques.

En aucun point non plus on ne trouve de vacuoles.

Quant aux autres portions de la substance blanche, les lésions sont peu marquées et on ne trouve à signaler qu'une zone de sclérose légère tout à fait corticale et située spécialement dans la région du cordon latéral.

Substance grise. — Les groupes cellulaires des cornes antérieures sont assez visibles. Un grand nombre de cellules ont leur aspect normal, on en trouve cependant peu avec leurs prolongements. Au contraire, on constate un assez grand nombre d'amas arrondis, sans prolongements, qui sont probablement les vestiges de cellules altérées. Elles sont entourées d'un espace clair qui a le même diamètre qu'elles, et qui est parcouru par un reticulum fibrillaire incolore. De ces amas, les uns sont régulièrement arrondis et hyalins, les autres ont un éclat plutôt vitreux, d'autres enfin sont fortement granuleux.

La plupart des cellules des cornes postérieures sont entourées d'espaces clairs, et leur noyau est absent ou très peu appa-

rent. Les cellules des colonnes de Clarke paraissent absolument intactes. Parmi les vaisseaux, ceux des commissures sont surtout atteints. Les lésions que nous venons d'énumérer persistent avec le même caractère dans la moelle dorsale inférieure, mais atténuées de plus en plus. Cependant on les retrouve encore avec une assez grande netteté à 3 centimètres au-dessus du renflement dorso-lombaire.

Au niveau de la région dorsale supérieure on ne voit plus guère qu'une sclérose marquée des cordons de Goll.

Nerf optique. — On note une disparition presque complète des tubes à myéline. Dans presque tous ceux qui possèdent encore un peu de leur gaine de myéline, celle-ci est discontinue et fragmentée. Ces tubes se trouvent spécialement à la périphérie du nerf optique. Dans le tissu conjonctif qui sépare les tubes et dans la gaine péri-vasculaire, on trouve de petites cellules à protoplasma granuleux, à noyaux assez volumineux, prenant mal le carmin, et qui ne semblent être autre chose que des corps granuleux.

Fragment du nerf sciatique poplité externe et du saphène péronier. — Pas de lésion appréciable, ni à l'état frais, ni après durcissement.

On n'a pas recherché les micro-organismes.

Observation 20 (analyse).

(Mahokian. *Inaug. Dissert.* Berlin, 1893.)

Malade de 23 ans. A eu autrefois un abcès grisâtre du pilier droit du palais.

Pas de signes de syphilis.

Attaques d'épilepsie dans sa jeunesse.

Le début de la maladie fut brusque avec vision d'étincelles dans l'œil gauche et quelques jours après amblyopie.

Ophtalmoscope : Pupille floue, hyperémiée; œdème de la rétine tout autour de la papille.

La réaction pupillaire est faible, les mouvements des yeux limités et douloureux.

L'œil droit est normal; mais huit jours plus tard il présentera à son tour les mêmes symptômes.

Dix jours après le début de la maladie, l'amaurose est complète. Pupille dilatée et immobile.

Le gonflement de la papille augmente.

Le reste du système nerveux est normal.

Au treizième jour, paraplégie motrice avec paresthésie, hypalgésie et diminution notable de la sensibilité tactile dans les membres inférieurs.

Rétention d'urine et des matières fécales.

Plus tard, paresthésie des mains et parésie légère du même côté.

Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'aux seins.

Après le quatorzième jour, on a une eschare et de la fièvre. La limite des troubles de la sensibilité s'abaisse peu à peu.

La parésie des mains disparaît.

Le pouvoir visuel éteint depuis un mois reparaît au point de pouvoir compter les doigts à 1 mètre pour l'œil droit, à 35 centimètres pour l'œil gauche.

L'eschare et la fièvre augmentent et le malade meurt d'infection septique.

Autopsie. — Aucune lésion macroscopique appréciable de la moelle, du cerveau, ou des méninges.

Viscères normaux.

Observation 21 (analyse).

(Dreschfeld. *The British med. Journal*, juin 1894, p. 1174.)

Jeune homme de 23 ans. Pas de syphilis. Urines normales.

La maladie débuta par une céphalalgie dans la région frontale droite et une perte de la vision dans l'œil droit.

Dix jours après parésie, puis paralysie complète des membres inférieurs, à gauche d'abord, à droite ensuite.

Anesthésie de l'abdomen se terminant en haut par une zone hyperesthésique dans laquelle le malade éprouve une sensation de constriction en ceinture.

Rétention d'urine et des matières fécales.

Le pouvoir visuel de l'œil droit est presque nul. La papille est grise, nettement gonflée ; ses bords sont flous, il y a congestion des vaisseaux.

Du côté gauche, le fond d'œil est normal.

Les nerfs craniens sont normaux. Rien du côté des extrémités supérieures.

Deux mois plus tard, l'œil gauche présente les mêmes phénomènes, tandis que les symptômes myélitiques s'améliorent.

Une semaine après, amélioration de la vue de l'œil gauche, nouveaux accès de douleur dans l'orbite droite suivis très rapidement d'amaurose totale de l'œil gauche et d'une papillite intense.

Spasmes des extrémités supérieures et inférieures. Paresthésie des extrémités supérieures.

Quatre mois après le début de l'affection, les bras sont à leur tour paralysés, tandis qu'il y a amaurose totale bilatérale.

Paralysie du diaphragme et des muscles intercostaux. Mort par asphyxie.

Autopsie. — Cerveau normal.

Myélite s'étendant sur toute la moelle dorsale. Les enveloppes des vaisseaux sont fortement infiltrées par des cellules rondes et des leucocytes. Les deux nerfs optiques montrent dans la partie centrale une disparition presque complète des fibres nerveuses. A la périphérie des coupes transversales on trouve une étroite et irrégulière bordure de faisceaux de fibres nerveuses normales parmi lesquels se trouvent quelques fibres dégénérées.

A la partie centrale du nerf, le tissu conjonctif hypertrophié est fortement rempli de noyaux et les vaisseaux dilatés montrent dans leur gaine un grand nombre de cellules granuleuses et de leucocytes qui les distendent (méthode de Weigert).

La myéline dégénérée a à peu près complètement disparu.

La recherche des micro-organismes n'a pas donné de résultats.

Observation 22.

(Elschnig. *Arch. für Augenheilkunde*, XXVI.)

Homme de 26 ans. Pas de syphilis, urine normale.

Ayant pris froid, le malade ressentit de la douleur dans les deux yeux et des troubles de la vision qui aboutirent en quatre jours à une amaurose complète.

Bientôt après paresthésie et lourdeur des extrémités inférieures.

Douleur à la pression des globes oculaires.

Douleurs lorsque la malade essaie de mouvoir les yeux. Les

pupilles sont dilatées au maximum ; elles ne réagissent pas à la lumière.

Ophtalmoscope : Papille un peu rouge mal délimitée. Son tissu semble voilé poreux. Très petites hémorragies.

Les lésions sont identiques dans les deux yeux.

La démarche devient lourde, le malade se fatigue vite.

Deux jours plus tard, l'état des yeux s'est suffisamment amélioré pour que le malade puisse distinguer le contour des objets.

La paralysie des pieds demeure sans changement pendant huit jours ; la sensibilité est complètement éteinte au-dessous du huitième espace intercostal où l'anesthésie commence à redescendre.

Rétention d'urine et des matières fécales.

L'amélioration continue ensuite d'une façon progressive ; la motilité et la sensibilité reparaissent en grande partie dans les membres inférieurs.

La rétention d'urine cesse.

R. O D : S = 6/24
O G : S = 6/18

Le sujet lit les petits caractères.

Le rouge et le vert sont mal perçus.

Ophtalmoscope : Des deux côtés les papilles sont atrophiées fortement dans leurs parties latérales. Elles sont moins atrophiées dans la partie médiane. Les vaisseaux sont étroits, sans altérations de leurs parois. Dans la rétine, aucune altération pathologique.

Observation 23.

(Elschnig. *Arch. für Augenheilkunde*, XXVI.)

Sujet âgé de 22 ans. Pas d'antécédents.

Il éprouva de violentes douleurs dans l'œil droit, bientôt suivies d'amblyopie puis d'amaurose.

Dix jours après l'œil gauche était aveugle à son tour.

A l'examen on constate : pupilles dilatées, ne réagissant pas à la lumière. Globes oculaires douloureux à la pression.

Ophtalmoscope : hyperémie et trouble tout à fait léger des papilles.

Quatorze jours après, le pouvoir visuel est partiellement rétabli.

A cette date apparaissent les douleurs dans les muscles du mollet. La miction devient difficile ; rétention d'urine.

Les membres inférieurs deviennent faibles. Il n'y a pas de parésie grossière ni de troubles de sensibilité. Les évacuations sont rares.

OD. 6/6 OG. 6/18.

Le champ visuel est normal pour le blanc. Il est un peu rétréci pour les couleurs.

Ophtalmoscope : Il y a peut-être une légère hyperémie.

Plus tard l'œil redevient normal, les troubles organiques disparaissent dans le reste du corps.

L'acuité visuelle est normale. Le champ de vision pour les couleurs normal.

Observation 24.

(Elschnig, *Arch. für Augenheilkunde*, XXVI.)

Après une forte grippe, le sujet, parfaitement sain par ailleurs s'aperçoit de troubles visuels qui après une amélioration passagère de cinq jours aboutissent à une amaurose bilatérale.

Les globes oculaires sont douloureux à la pression. Les pupilles dilatées au maximum. A gauche seulement il y a une légère réaction à la lumière.

Ophtalmoscope : La pupille est fortement hyperémiée et un peu trouble. Ces altérations sont plus marquées à gauche.

Amaurose.

Douze jours après le début des troubles oculaires, les membres inférieurs deviennent faibles.

Il y a rétention d'urine et des matières fécales.

Douleurs en ceinture ; faiblesse peu marquée des membres inférieurs, qui n'aboutira jamais à la paraplégie absolue.

Anesthésie des extrémités inférieures jusqu'à la zone de Poupart.

Au delà, zone hyperesthésique. La motilité et la sensibilité s'améliorent par la suite ainsi que le pouvoir visuel.

Six semaines après le début de la maladie on trouve :

OD. S = 6/60 J. nº 12 m. 10 centimètres.

Champ de vision pour le blanc et le bleu normaux. Le rouge et le vert ne sont pas perçus.

L'œil gauche a seulement la sensation de la quantité de lumière.

Ophtalmoscope : Des deux côtés, papilles très pâles avec une

teinte jaunâtre. Vaisseaux étroits. Les contours en haut et en bas sont indistincts.

Après plusieurs mois, la vision s'améliore de l'œil gauche, tandis qu'à droite la vue baissait un peu.

Observation 25

(Elschnig. *Arch. für Augenheilkunde*, XXVI.)

A l'âge de 26 ans, le sujet est pris de douleurs dans la tête, le front, les orbites, les yeux, en même temps que la vision s'affaiblit des deux côtés, en sept jours, jusqu'à l'amaurose.

Il n'y a ni syphilis ni cause apparente à ces troubles,

Les globes oculaires sont très sensibles à la pression, les pupiles dilatées avec une très faible réaction à la lumière à gauche seulement.

L'examen ophtalmoscopique montre une papille gonflée, d'aspect poreux dans les portions périphériques, avec une forte teinte rouge. Néanmoins il y a peu de trouble. La rétine voisine est altérée. Les veines dilatées et flexueuses.

Le malade compte difficilement les doigts même de près. Le champ visuel est normal ; les couleurs ne sont pas perçues.

Du côté droit, les altérations sont analogues, mais plus intenses dans la papille et la rétine. Amaurose.

Quatorze jours après le début de la maladie, l'œil gauche est devenu à son tour aveugle.

A l'ophtalmoscope on constate que la rougeur et le gonflement de la papille ont augmenté.

Les douleurs qui accompagnent les mouvements oculaires persistent pendant un mois et demi, après quoi elles disparais-

sent brusquement, en même temps que les phénomènes inflammatoires du fond de l'œil diminuent d'intensité.

Brusquement apparaît alors une hémiparésie droite avec troubles des mouvements de la langue, difficulté d'avaler, maux de tête, vertiges.

La mort survient au troisième mois de la maladie, sans qu'il y ait eu aggravation des symptômes cérébraux ou bulbaires.

Sept jours avant la mort, un examen ophtalmoscopique a donné :

Papille d'un blanc clair, un peu rougeâtre à droite. Les contours en sont nets ; les vaisseaux sont étroits, la rétine ne présente rien d'anormal.

Autopsie. — L'examen anatomique montre dans les nerfs optiques une dégénérescence égale et presque totale des fibres nerveuses, due à une névrite interstitielle aiguë, s'étendant dans tout le nerf optique, du bulbe au chiasma, et plus loin dans les bandelettes (tractus optici). La dégénérescence est plus marquée dans la partie postérieure des nerfs optiques que dans leur extrémité périphérique.

L'intensité du processus de dégénérescence est égale sur toute la surface d'une section transversale. Les faisceaux centraux du nerf sont donc aussi atteints que les faisceaux périphériques.

La gaine piale seule présente des lésions inflammatoires, tandis que la gaine durale est normale, si on fait abstraction de faibles formations endothéliales qui doivent être regardées comme étant de formation secondaire (Die Als jüngere Folgeveranderungen Aufzufassen sind).

Le canal optique est normal.

Rien à signaler, ni dans la choroïde ni dans la sclérotique.

La papille optique est presque complètement atrophique et

les fibres nerveuses sont remplacées par un tissu conjonctif hypertrophique.

Observation 26 (analyse).

(Elschnig. *Archiv für Augenheilkunde*, XXVI.)

Femme de 31 ans, chez laquelle surviennent des troubles de la vue et une violente douleur dans la cavité orbitaire.

Le champ visuel est normal.

Scotome central pour les couleurs.

L'examen ophtalmoscopique ne décèle aucune lésion de l'œil.

Pendant le traitement surviennent de la parésie et des troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs.

Le patiente cesse alors de se soumettre au traitement, sans qu'un changement notable se soit produit dans l'état des yeux après plus d'une semaine d'observation.

Observation 27 (analyse).

(Hofmann. *Neurol. Centralblatt.* 1896, S. 671.)

Homme de 48 ans, chez lequel exista pendant plusieurs heures une amaurose par névrite optique accompagnée d'une paraplégie totale, sensitive et motrice, qui remonta jusqu'à la partie supérieure du thorax.

Un an après le début des troubles de la marche, et dix semaines après la perte de la vision, le malade meurt.

A l'autopsie on trouve : Myélite diffuse et névrite optique rétrobulbaire.

Observation 28 (analyse).

(Hofmann. *Neurol. Centralblatt.* 1896, S. 681.)

Femme de 56 ans. En une semaine les troubles de la vision aboutissent à l'amaurose.

On constate une névrite optique avec gonflement de la papille.

Entre le quatorzième et le dix-huitième jours de la maladie apparaît une paraplégie sensitive et motrice avec paralysie de la vessie et de l'intestin.

Décès au treizième mois de la maladie.

Autopsie. — Myélite dorsale transverse, névrite optique.

Observation 29.

(Katz. V. *Graef's Arch. für Ophtalmologie*, 1906, XLII, I. p. 202.)

(*La partie clinique de l'observation est résumée. La partie histo-pathologique est* in extenso.)

Il s'agit d'une femme de 56 ans, ayant eu peut-être la syphilis. Elle souffre depuis longtemps d'une névralgie du trijumeau.

A la suite de fatigues et de refroidissement, se manifeste, en février 1894, un affaiblissement de la vue avec troubles de la perception des couleurs. En même temps, il y a congestion des tempes et lourdeur de la tête.

L'ophtalmoscope montre une papille un peu rouge dont les bords sont flous. Les veines sont élargies et tortueuses.

Au 18 *février* la malade reconnaît vaguement la lumière du côté droit. A gauche, l'amaurose est complète.

Les pupilles sont dilatées. A droite seulement il existe une faible réaction à la lumière.

Au 22 *février*, les papilles sont de plus en plus gonflées surtout à droite.

Au 25 *février*. — Rétention d'urine puis paralysie complète du pied gauche. Sur le côté gauche de l'abdomen, jusqu'à la dixième côte, la sensibilité à la chaleur et au toucher sont presque abolies.

La sensibilité à la douleur est diminuée.

Les réflexes plantaires sont augmentés des deux côtés.

Le sens tactile et la sensibilité à la chaleur sont abolis au pied gauche.

Sensibilité à la douleur très affaiblie.

Dans tout le pied droit, thermo-anesthésie, hypalgésie.

Pas de douleurs à la pression sur la colonne vertébrale.

Rétention d'urine et des matières fécales.

Au 28 *février*. — Paralysie complète des deux pieds, avec analgésie, anesthésie, thermoanesthésie. Réflexes abolis.

La limite de l'anesthésie remonte jusqu'au mamelon avec au-dessus une zone d'hyperesthésie. Paresthésie de la face et des membres supérieurs.

Eschare au talon droit et au sacrum.

Au 8 *mars*, les yeux reprennent une partie de leurs fonctions.

On constate l'existence d'un scotome central à droite.

L'ophtalmoscope montre une papille d'un blanc bleuâtre peu gonflée.

Les artères sont plus étroites à gauche qu'à droite.

L'œil gauche compte les doigts à deux mètres, l'œil droit a une moins bonne vision.

La paraplégie et l'anesthésie se maintiennent sans changements par la suite. Le pouvoir visuel s'abaisse encore; le champ visuel est limité à droite au point de fixation. L'œil gauche compte les doigts à 0 m. 50.

La papille est nettement limitée, blanche avec une légère teinte bleue. Les vaisseaux sont à peu près normaux, les artères un peu minces.

La mort survient le 7 mars 1895, probablement par une congestion.

Autopsie. — Douze heures après la mort. Cadavre gras. Intertrigo et eczéma des plis inguinaux, du mamelon, des aisselles. Eschare très profonde qui entoure le sacrum.

Au point de vue microscopique : œdème des méninges cérébrales.

La moelle, en général, est très molle, surtout dans la partie dorsale qui est étroite et plate avec un aspect presque méconnaissable. A la partie postérieure du renflement thoracique les cordons pyramidaux sont un peu jaunâtres et saillants. On voit des altérations analoguès dans les cordons postérieurs.

Dans le renflement cervical, à la partie supérieure de la coupe, les lésions ont complètement changé l'aspect de la substance. A gauche les cornes antérieures et postérieures se reconnaissent à leur couleur.

Anatomie pathologique. — Myélite spinale diffuse, atrophie du chiasma et des nerfs optiques.

Cœur gras, ventricule droit dilaté. Les muscles sont faiblement atteints de dégénérescence graisseuse. Œdème des pou-

mons, congestion de la rate, néphrite interstitielle avancée, foie congestionné.

Le cerveau et la moelle sont préparés au liquide de Muller ; les globes oculaires et les nerfs optiques au formol à 10 0/0.

Le globe oculaire gauche coupé horizontalement au-dessus des nerfs optiques ne montre rien d'anormal.

Nerf optique gauche. — Le nerf optique gauche a horizontalement 2 mm. 3/4, verticalement 3 mm. 1/4 avec sa gaine interne.

La couleur est d'un blanc égal, un peu plus clair toutefois à la périphérie.

La gaine externe est molle, plissée; la gaine durale est également plissée en plusieurs endroits.

A 8 millimètres de l'œil une coupe transversale est très retrécie et irrégulière, saillante en bas, large en haut.

Le diamètre vertical est de 2 mm. 3/4, le diamètre horizontal en haut de 2 mm. 1/4, en bas seulement 1 millimètre.

Couleur également blanche.

Les vaisseaux centraux ne sont pas visibles sur cette coupe ; on les voit sur la coupe transversale périphérique.

Une deuxième coupe transversale à 9 millimètres de la première montre une section plus ronde. L'amincissement est moindre, le diamètre horizontal est de 2 mm. 1/2, le diamètre vertical est de 2 mm. 3/4 sans la gaine.

Une troisième coupe transversale est faite près du foramen opticum. On voit ici l'artère ophtalmique. Le nerf est ovale horizontalement, son diamètre horizontal est 3 mm. 1/2, le diamètre vertical 3 millimètres.

Nerf optique droit. — Le plan de section passant près de l'œil est ovale verticalement. Les vaisseaux centraux sont bien

visibles. Diamètre horizontal 2 mm. 1/3, vertical 2 mm. 3/4.

Une deuxième section faite à 1 centimètre de l'œil montre un amincissement encore plus marqué. Les vaisseaux centraux ne sont plus visibles.

Coupe transversale horizontale : 2 mm. 1/4, verticale 2 mm. 1/2.

Les gaines sont plissées.

Section transversale blanche.

Le troisième plan de section se trouve près du foramen opticum. Ici le nerf optique est coupé suivant un plan incliné, de sorte que plus loin il n'en reste qu'un petit fragment. L'amincissement est moindre. Diamètre horizontal : 2 mm. 3/4, vertical 3 millimètres.

Bulbes et nerfs optiques après durcissement au formol pendant vingt-quatre heures sont plongés successivement pendant vingt-quatre heures dans l'alcool éther, d'abord à 33, puis à 75, enfin à 96 0/0; ensuite: inclusion à la celloïdine.

Les fragments séparés sont coupés en séries, et, après coloration au Weigert, ils sont traités par l'hématoxyline-éosine, d'après la méthode de Henry Marcus (publiée dans le *Neurologisches centralblatt*, 1895, n° 1) pour la coloration au Weigert-Pal des pièces fixées par le formol.

Les deux nerfs optiques sont examinés dans des coupes sériées jusqu'au foramen opticum :

La gaine externe du nerf optique est normale des deux côtés. La gaine interne un peu épaissie montre un léger accroissement du nombre des noyaux ainsi qu'un épaississement des septa conjonctifs.

Autour des vaisseaux on voit une inflammation importante,

et, en quelques points, un petit accroissement du nombre des noyaux dans les gaines vasculaires.

Les gaines de myéline sont gonflées et partiellement mal colorées par le Weigert.

La dégénérescence des fibres nerveuses est uniforme dans tout le plan de section, à droite plus qu'à gauche toutefois.

Dans quelques zones se trouvent des points colorés en brun par la méthode de Weigert, et entourés d'espaces clairs.

Les premiers représentent probablement les cylindraxes et l'espace clair la gaine de myéline dégénérée.

Des faisceaux entiers de nerfs sont transformés en masses granuleuses brunâtres.

De nombreux corpuscules amylacés sans ordre défini avec enveloppe apparente sont visibles dans les nerfs optiques.

Dans la gaine interne comme dans la gaine externe du nerf, on trouve des formations fortement colorées par l'hématoxiline, disposées en zone, parfois aussi en amas.

Dans quelques-unes de ces formations on observe des noyaux.

Observation 30 (analyse).

(Schuster et Meindel. *Neurologisches centralblatt*, 15 nov. 1899, p. 1018.)

Il s'agit d'un tabétique de 39 ans, chez lequel apparut une papille de stase bilatérale en même temps que des troubles de la sensibilité des membres inférieurs. Les réflexes tendineux manquaient. Les reflexes cutanés étaient conservés.

Difficulté de la miction.

Par la suite atrophie des papilles « consécutive à une papille de stase ».

Les troubles de la vision disparurent presque complètement.

Observation 31 (analyse).

(Schuster et Meindel. *Neurologisches centralblatt*, 15 nov. 1899, p. 1018.)

Homme de 22 ans. Terrassier.

Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

A la suite d'une chute, faiblesse dans la main gauche avec impossibilité de saisir les objets.

Huit jours après mêmes troubles a droite.

Amaigrissement des parties atteintes.

Avant-bras atrophiés légèrement du côté des extenseurs. Les doigts ont tendance a prendre une position fléchie. Sensibilité normale dans la peau ; mais le sens musculaire et le sens stéréognotique sont très troublés.

Rien d'anormal aux extrémités inférieures et au fond d'œil.

Plus tard l'examen des yeux décèle à gauche une *névrite optique* avec scotome central et limitation concentrique du champ visuel. A droite la papille est un peu pâle ; la vision et le champ visuel sont normaux.

Guérison complète.

Observation 32 (analyse).

(Schuster et Meindel. *Neurologisches centralblatt*, 15 nov. 1899, p. 1018.)

Restaurateur âgé de 41 ans. Induration du pénis à 20 ans, sans autres suites.

Abus de tabac et d'alcool.

L'affection a débuté par des douleurs dans le pied droit puis dans le pied gauche. En trois jours la marche et même la station verticale devinrent impossibles.

Deux jours plus tards, douleur et faiblesse dans les bras, puis rétention des matières fécales et miction difficile.

La pupille gauche est dilatée et immobile. A droite faible réaction à la lumière et à l'accommodation.

Des deux côtés *névrite optique.*

Parésie de la face. Hyperesthésie généralisée.

Réflexes patellaires crémastériens et abdominaux abolis. Réflexes achilléens faibles.

La parésie s'aggrava ensuite en même temps que le cœur faiblissait.

La déglutition devint difficile.

Néanmoins la guérison survint, plus tard, complète.

Observation 33.

(Dalen. *Arch. für. Ophtalmologie* Bd 48.)

Homme de 48 ans, journalier, entré à la clinique de l'université de Vienne le 20 décembre 1898.

Il donne comme origine à sa maladie un refroidissement pris pendant son travail en novembre.

Le même jour se manifestèrent des troubles de la vision de l'œil gauche, troubles qui empirèrent considérablement les trois jours suivants. Pas de photopsies. Ni vertiges, ni céphalalgie. Pas de vomissements, pas de symptômes nerveux.

Il consulta le troisième jour un médecin qui ordonna un

collyre (Atr.). Le malade prétend qu'après avoir usé de ce médicament il devint complètement aveugle, pendant huit jours. Puis peu à peu survint une lente amélioration, et, la semaine passée, il pouvait distinguer la lumière et l'obscurité. Mais en même temps l'œil droit se prenait à son tour.

Dans ses antécédents personnels on ne relève aucune maladie grave ; pas de syphilis.

Il fume beaucoup mais ne boit pas. Dans sa famille pas de maladies nerveuses.

État actuel (20 décembre 1898). — Homme vigoureux, organes internes normaux.

Pas de fièvre. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Les yeux sont normaux extérieurement. Leurs mouvements sont normaux dans toutes les directions.

Les pupilles dilatées ne réagissent presque pas (Atr.).

A l'*ophtalmoscope* on constate :

Œil gauche : Papille grise à bords indistincts; la rétine environnante à une distance de 2 centimètres présente un léger trouble. Ce trouble consiste en une striation fine qui est notamment plus distincte en bas (feinen Streifung). Les veines sont un peu élargies et tortueuses; les artères peut-être un peu étroites. La macula présente une tache d'un rouge sombre, remarquable, dans laquelle on aperçoit de petits foyers de décoloration en forme de taches jaune sombre distinctement limités.

Œil droit : La papille est pâle, surtout dans sa partie temporale où elle présente une teinte verdâtre. Les limites sont distinctes. L'espace avoisinant est un peu trouble. Les vaisseaux sont à peu près comme ceux de l'œil gauche.

Vision : OG. distingue les mouvements d'une main placée devant l'œil. O D. = 6/18.

Champ visuel : Œil droit: Scotome formant une bande verticale qui coupe le champ visuel du côté temporal. Œil gauche: Scotome analogue dans la moitié inféro-interne du champ visuel. Dans tout le reste du champ visuel à l'œil gauche la vision, très mauvaise, semble toutefois meilleure à la périphérie qu'au centre.

A la partie temporale de l'œil droit, petite zone où le blanc seul est reconnu. Les portions centrale et nasale reconnaissent les couleurs.

Les jours suivants : pas de changement à l'œil gauche, mais le pouvoir visuel de l'œil droit s'abaisse (6/24 le 24 décembre).

Le 1er *janvier*. — Amaurose complète, sans que l'on puisse constater de symptômes ophtalmoscopiques.

Le 6 *janvier* 1899. — Le malade se plaint de raideurs des pieds ; il ne peut marcher seul.

Le 8, le malade pouvait encore uriner le matin, il ne le peut plus l'après-midi ; la vessie et le rectum sont complètement paralysés. Pendant deux jours il y a constipation et météorisme abdominal.

Le pied gauche est complètement immobile ; le pied droit a encore un peu de mobilité.

Le réflexe patellaire et le clonus du pied sont fortement augmentés à droite ; faiblement du côté gauche.

Analgésie des deux membres inférieurs et du tronc jusqu'à la dixième côte et la dixième vertèbre thoracique. Thermoanesthésie.

La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression.

On établit le diagnostic de myélite aiguë et l'on transporte le malade à la clinique du professeur Nothnagel où il est constaté ce qui suit :

10 *janvier.* — Organes internes normaux; pas de fièvre. Organes des sens et langue intacts. Nerfs optiques (voir plus loin 16 janv.). Les autres nerfs craniens sont normaux. Membres supérieurs intacts.

Au tronc : la sensibilité tactile persiste partout, il y a analgésie, thermoanesthésie au-dessous d'une ligne horizontale passant au niveau de l'ombilic. Les muscles abdominaux sont parésiés surtout en arrière.

Il y a rétention d'urine et de matières fécales.

Membres inférieurs : forte parésie légèrement spastique. A gauche, paralysie.

La sensibilité tactile existe. Analgésie.

La sensibilité thermique est très troublée.

La sensibilité profonde est intacte.

Pas de réflexe crémastérien. Le réflexe plantaire existe. Le réflexe rotulien est augmenté. Les deux côtés le clonus du pied est modéré.

Le 13. — Fièvre, 38°. Légère sensation de blessure au sacrum.

14 *janvier.* — La paralysie des extrémités inférieures est flasque ; les réflexes nerveux sont éteints : les réflexes cutanés existent.

Légère paresthésie à la main gauche.

Incontinence des matières fécales. Début d'eschare au sacrum.

15 *janvier.* — Muscles du ventre complètement paralysés. Abdomen météorisé.

Tronc : Anesthésie totale à partir de la sixième côte. Sensibilité très faible, sans localisation ; la sensibilité profonde est éteinte. Œdème du cou de pied.

16 *janvier.* — La vision des deux yeux est très mauvaise

(le malade distingue les mouvements des mains). Les deux pupilles dilatées réagissent à peine.

Œil gauche : La papille entière est extrêmement pâle. Les artères sont étroites, les veines normales. La rétine est trouble dans le voisinage de la papille.

Œil droit : La papille est pâle du côté temporal. Les artères sont un peu retrécies, les veines normales. Le trouble de la rétine n'existe qu'en dehors et en haut.

Passagèrement on note encore un peu de paresthésie de la main gauche.

La limite de la sensibilité remonte à la deuxième côte en avant, à la deuxième vertèbre thoracique en arrière.

Extrémités supérieures : Sensibilité à la douleur et à la chaleur très troublées ; la sensibilité tactile persiste. Forte parésie des doigts et de l'avant-bras. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sont conservés ; les réflexes sont abolis.

Extrémités inférieures : Pas de changements. Les réflexes cutanés sont complètement abolis.

23 *janvier*. — L'eschare s'est agrandie. L'œdème des membres inférieurs a augmenté. Il s'est formé des eschares aux talons.

24 *janvier*. — Léger ptosis. Les pupilles se sont retrécies. Dyspnée.

Troubles de la déglutition. Troubles de la sensibilité remontés jusqu'à la mâchoire inférieure.

25 *janvier*. — Dyspnée plus forte. Bronchite.

Fièvre : 40°2. Extrémités supérieures presque paralysées : Muscles intercostaux paralysés.

Le soir se déclare une pneumonie du lobe inférieur gauche.

26 *janvier*. — Dyspnée augmentée. La pneumonie s'aggrave. Décès.

Le 27 *janvier*. — Autopsie. — Cadavre de grande taille, de forte constitution, en bon état de nutrition. La peau près des chevilles est œdématiée.

Les méninges spinales sont remplies d'un exsudat jaunâtre séro-purulent qui diminue peu à peu vers le haut.

Près du cerveau, à la moelle cervicale, les méninges sont déjà complètement exemptes d'exsudat. L'arachnoïde lombaire et thoracique présente d'assez nombreux petits feuillets osseux (*Knochenblättchen*) qui disparaissent plus haut.

Les méninges internes sont louches à la partie antérieure de la moelle dorsale. A la partie supérieure de celle ci on voit par transparence au travers des méninges une teinte rougeâtre.

A la moelle lombaire la zone centrale est transformée en une purie rougeâtre tandis que les autres parties de la section transversale, quoique un peu molles, ont leur couleur normale.

Dans la partie supérieure de la moelle lombaire on trouve plusieurs foyers isolés de ramollissement. Dans la moelle dorsale au contraire, ils sont confluents et la substance nerveuse semble transformée en une purie rougeâtre ou rouge sombre.

Dans la moelle cervicale, la coupe transversale n'est pas entièrement ramollie ; une zone centrale seule est atteinte tandis que les autres parties sont seulement un peu plus molles que normalement ; leur couleur ne présente rien de particulier.

La moelle allongée et le cerveau sont normaux.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Myélite aiguë avec leptoméningite spinale aiguë. Bronchite purulente ; pneumonie lobulaire à gauche. Dégénérescence graisseuse du foie ; congestion chronique de la rate ; gastrite chronique.

Eschare au sacrum.

Examen bactériologique : négatif.

Les deux globes oculaires et les nerfs optiques sont enlevées et mis avec le chiasma, les bandelettes et les corps genouillés dans le liquide fixateur de Muller et formol à 10 0/0 à parties égales.

Deux semaines après, on coupe en tranches minces les différentes portions du nerf optique, tractus, corps genouillés et on les place dans un mélange de liquide de Muller et d'acide osmique à 1 0/0 dans la proportion de 2 : 1.

On les laisse une semaine dans ce liquide. Ensuite inclusion à la celloïdine et coupe.

Abstraction faite des colorants ordinaires, hématoxyline, éosine, lithioncarmin, fachsine acide, picrinacide d'après Van Giesom, on utilise le liquide recommandé par Mallory pour la coloration des cylindraxes et des hypertrophies pathologiques de la névroglie.

Macroscopiquement, les coupes intraorbitaires des nerfs optiques près du foramen opticum ne montrent pas de changements notables. Seulement la coupe transversale du nerf optique a une couleur plus grise et un aspect plus homogène que normalement.

Près du bulbe, la gaine durale est molle et plissée. Le diamètre du nerf optique gauche est à 1 cent. 1/2 du globe oculaire de 3 mm. 3/4 et garde la même dimension jusqu'auprès du foramen opticum. Le nerf optique droit est un peu plus mince : 3 mm. 1/2 à 1/2 centimètre du bulbe, ce qui s'explique par un resserrement de sa partie temporale. A 2 centimètres du bulbe il a la même grosseur que le nerf optique gauche, et garde sa grosseur jusqu'auprès du foramen opticum.

Dans l'extrémité orbitaire du canal optique, les deux nerfs visuels sont amincis. Le nerf droit moins toutefois que le gauche.

Le nerf droit est rond et a un diamètre de 3 millimètres. Le nerf gauche a la forme d'un ovale de 4 mm. 3/4 et 2 millimètres. Dans la partie postérieure du canal optique, les deux nerfs se regonflent. Leurs portions intracraniennes sont de la même grosseur avec un diamètre horizontal de 4 mm. 3/4 et vertical de 3 mm. 1/2. Le chiasma montre un faible gonflement qui continue dans le tractus à gauche sur une distance de 1 cm. 1/3, à droite de 1 cm. 1/2 environ.

Ici le gonflement cesse subitement et plus loin les tractus ont leur volume normal.

Le chiasma coupé en deux montre un plan de section gris avec des points rougeâtres visibles macroscopiquement (vaisseaux élargis). Cette couleur grise cesse avec une limite macroscopiquement très nette pour donner place à la couleur blanc jaunâtre, striée, du tractus normal.

Périphériquement, les modifications se continuent jusqu'au foramen opticum.

A droite, elles cessent avec une limite nette dans la portion intraorbitaire du nerf optique.

Examen microscopique. — Les gaines durales des deux nerfs optiques sont partout normales, aussi loin qu'elles s'étendent dans le canal optique.

Près des bulbes, dans les espaces subduraux, par-ci par-là, une masse homogène, granuleuse, fine, s'appuyant au support arachnoïdal. A gauche, cette masse est mêlée de globules rouges du sang, isolés. Plus loin du bulbe, les espaces subduraux sont vides des deux côtés.

Les enveloppes durales, surtout la gauche, montrent en quelques endroits des groupements de noyaux, ainsi que les travées conjonctives.

L'enveloppe piale dans la portion intracranienne est normale, à l'exception des vaisseaux qui sont dilatés et congestionnés. Quant au parenchyme, les changements les plus récents se trouvent évidemment dans le chiasma.

Les vaisseaux sont ici fortement dilatés et remplis au plus haut degré de sang.

En quelques endroits on trouve de petites hémorragies. Ce sont pour la plupart des hémorragies capillaires, et on ne voit pas de paroi de vaisseau. Mais parfois on trouve la paroi d'un vaisseau plus grand entourée d'une hémorragie circulaire qui remplit l'espace lymphatique périvasculaire ; ou bien c'est la gaine adventice qui est mélangée avec des globules rouges isolés. Dans quelques vaisseaux, les limites des globules rouges ne sont pas très distinctes (Thrombose commençante).

Près des vaisseaux existe ordinairement un accroissement du nombre des noyaux. A un grossissement plus fort, on reconnaît que beaucoup de ces noyaux appartiennent à de grandes cellules ressemblant à des cellules épithéliales et une comparaison avec des préparations au Marchi montre que ce sont des cellules granuleuses.

Conjointement à ces cellules granuleuses se trouvent aussi de petites cellules rondes à un seul noyau.

On ne rencontre pas de leucocytes polynucléaires en dehors des vaisseaux mais on en voit quelques-uns à l'intérieur de ceux-ci.

Les cellules granuleuses sont surtout faciles à observer dans les petits vaisseaux où elles remplissent sur un ou plusieurs rangs la gaine adventrice dilatée.

Les fibres minces du tissu conjonctif qui traversent le chiasma sont fortement relâchées, et les fentes élargies sont remplies de

cellules granuleuses. Celles-ci sont nombreuses également dans les vacuoles du réseau de la névroglie. D'ailleurs ces vacuoles sont partiellement vides, partiellement remplies d'un détritus granuleux fin.

Il n'y a pas d'hypertrophie de la névroglie.

Les fibres nerveuses à myéline ont disparu dans le chiasma. Après un examen prolongé de coupes traitées au Weigert, on arrive à en trouver quelques débris variqueux isolés.

Ces altérations s'étendent dans le tractus jusqu'aux limites plus haut décrites et qui sont visibles macroscopiquement. A ce niveau elles cessent complètement.

Dans le voisinage immédiat du tractus les vaisseaux sont un peu plus remplis que normalement.

A partir de ces limites on trouve des fibres nerveuses normales, contenant de la myéline et si nombreuses qu'une préparation colorée au Weigert a presque un aspect normal. Mais les coupes colorées au Marchi montrent cependant que les fibres nerveuses normales sont mêlées avec beaucoup de fibres dégénérées. Celles-ci présentent le tableau connu de boules noires et de masses rangées en séries.

Les corps genouillés (int. et ext.) contiennent aussi de nombreuses fibres ainsi dégénérées.

Les cellules ganglionnaires (ganglienzellen) situées ici paraissent en général normales. Elles contiennent un grand nombre de grains clairs légèrement jaunâtres, disposés souvent en demi-lune d'un côté de la cellule, occupant souvent une assez grande partie de celle-ci. Après coloration au Marchi, ces grains sont colorés en brun noir ou même en noir, ce qui donne aux cellules ganglionnaires une certaine ressemblance avec les cellules granuleuses. Il s'agit ici évidemment d'un pigment grais-

seux comme on en trouve parfois d'une manière normale dans quelques cellules ganglionnaires qui se comportent au Marchi comme les cellules granuleuses ; peut-être ici la quantité de ce pigment est-elle un peu augmentée.

De vraies cellules granuleuses se trouvent très isolées dans les vaisseaux, ce qui est aussi normal.

En suivant les altérations à travers le chiasma vers la périphérie, on trouve qu'elles répondent à l'aspect macroscopique. Elles cessent assez complètement dans le canal optique droit, tandis qu'à gauche elles s'étendent dans la partie intraorbitaire du nerf optique. Mais ici se montrent quelques modifications qui s'expliquent en partie par la structure différente de la partie intracranienne et de la partie intraorbitaire du nerf optique et peut-être aussi en partie par l'âge différent du processus pathologique.

Dans la partie intraorbitaire du nerf optique gauche, on remarque un accroissement du nombre des noyaux dans les septa, et aussi dans les couches internes de la gaine piale. L'accroissement le plus fort est dans la partie postérieure des nerfs optiques. Il diminue peu à peu avec le bulbe. Il s'agit ici partiellement de cellules rondes, partiellement de cellules granulo-graisseuses.

Les vaisseaux ne sont pas aussi remplis que dans la partie intracranienne ; il n'y a pas d'hémorragies. On trouve des cellules granulo-graisseuses dans tout le nerf optique intraorbitaire ; elles sont plus nombreuses dans les portions postérieures. On les voit dans les fentes du tissu conjonctif relâché et surtout dans les faisceaux nerveux qui, de ce fait, sont colorés entièrement en noir dans les préparations au Marchi.

Les fibres nerveuses à myéline ont complètement disparu

dans le nerf optique gauche tout entier. Un examen minutieux de préparations au Weigert permet d'en constater des débris.

Dans la partie postérieure du nerf optique intraorbitaire les fentes de la névroglie contiennent en plus des cellules granulo-graisseuses un peu de détritus en grains fins. Dans la partie antérieure, les vacuoles sont pour la plupart vides. La névroglie est nettement hypertrophiée, ce qui s'aperçoit par l'accroissement du nombre des noyaux et aussi par un enchevêtrement fréquent des fibres de la névroglie (Mallory). Quelques coupes montrent des cellules protoplasmiques de la névroglie augmentées de volume.

L'état du nerf optique dans le canal nécessite une explication: l'amincissement considérable de la coupe transversale est évidemment le résultat, non d'une compression mais d'un resserrement (Schrumpfung).

Il n'y a pas de périostite ; la section transversale de l'artère ophtalmique a l'aspect normal. Au contraire, les changements interstitiels sont ici très marqués surtout dans le centre du plan de section du nerf optique. A la place des faisceaux nerveux on voit seulement une masse granuleuse avec des noyaux.

On ne voit pas de cellules nettes ni de fibres de névroglie. Le tissu névroglique semble détruit ici, tandis qu'ordinairement il est hypertrophié. Dans la partie intraorbitraire du nerf optique, dans la lamina cribosa, les altérations inflammatoires disparaissent pour la plupart. La papille a sa forme ordinaire ; elle ne montre donc pas d'altération atrophique, mais se compose principalement d'un tissu conjonctif hypertrophié, d'aspect spongieux, tandis que des fibres nerveuses semblent complètement disparues. Les petits vaisseaux qui passent par le tissu de la papille sont un peu plus nombreux que normalement ; on

trouve également dans la papille un petit accroissement du nombre des noyaux. Les vaisseaux centraux ne montrent pas de changements microscopiques.

La couche des fibres nerveuses de la rétine est atrophique, c'est-à-dire que les fibres nerveuses sont en grande partie disparues, tandis que le tissu conjonctif est, ici aussi, un peu accru.

Pas de trace visible d'un processus inflammatoire.

Dans la couche des fibres nerveuses on trouve des corps amylacés isolés surtout près de la papille; mais il y en a aussi assez loin d'elle.

Dans la couche des cellules ganglionnaires le nombre de ces cellules est peut-être un peu diminué ; à part cela il n'y a pas de changements marqués, ainsi que dans les autres couches de la rétine.

Le nerf optique droit intraorbitaire est beaucoup moins altéré, que le gauche. Les fibres à myéline existent pour la plupart. Une coupe transversale au Weigert, montre dans les parties postérieures du nerf, avec un faible grossissement, un aspect presque normal. Seulement les faisceaux isolés et, par suites tout le plan de section sont plus minces que normalement.

Près du bulbe, on trouve au bord temporal du nerf optique une partie complètement atrophique.

Elle s'étend à 1 centimètre environ en arrière et cesse alors peu à peu. Déjà 2 centimètres après le bulbe on ne voit plus rien. Après, sa forme et sa situation correspondent à peu près au faisceau dit papillo-maculaire.

Par suite de cette atrophie, le nerf optique dans sa portion temporale s'est resserré ; mais ici aussi, comme dans le nerf tout entier, les altérations interstitielles sont très légères et se limi-

tent à une multiplication du nombre des noyaux dans les septa du tissu conjonctif.

Au contraire dans le nerf optique droit on constate aussi une hypertrophie des noyaux conjonctifs, quoique moins forte que dans le nerf optique gauche.

Là où l'atrophie est complète, les noyaux conjonctifs sont plus nombreux qu'ailleurs, ce qui s'explique en partie par resserrement.

Comme le montre la méthode de Mallory, les cylindraxes sont complètement disparus, tandis que sur le reste de la coupe ils s'aperçoivent bien.

Les préparations traitées au Marchi montrent partout dans le nerf optique droit de rares fibres nerveuses dégénérées. Elles sont relativement plus nombreuses dans l'extrémité bulbaire du nerf optique.

Les cellules granulo-graisseuses n'existent pas.

Le bout du nerf optique droit situé dans la partie orbitaire du canal optique montre une multiplication des noyaux un peu plus forte, mais se comporte pour le reste comme les parties voisines intraorbitaires.

Vers le milieu du canal optique les changements décrits dans le chiasma font leur apparition.

Dans la papille et la couche des fibres nerveuses de la rétine, on trouve les mêmes changements qu'à gauche, peut-être même un peu plus légers. Ici aussi on voit des corps amylacés isolés; il y en a également dans d'autres points du nerf optique ; ils sont assez nombreux immédiatement derrière la lame criblée ; mais ils sont surtout abondants dans la portion intracranienne des nerfs optiques et dans le chiasma où le tissu tout entier est criblé de ces formations.

Dans les parties relativement normales du tractus, ils sont isolés et pour la plupart disposés juste au-dessous de la gaine piale.

L'examen de quelques coupes pour la recherche des micro-organismes par la méthode de Gram n'a rien donné.

Observation. 34 (analyse).

(Taylor James. *Brain*, 1901, p. 532.)

Myélite aiguë au niveau de la deuxième dorsale, chez un homme de 34 ans.

Depuis trois semaines, consécutivement à une affection fébrile aiguë, la moitié inférieure du corps est paralysée complètement jusqu'au cinquième espace intercostal, à l'exception du diaphragme.

Les extrémités supérieures sont normales. Zone d'hyperesthésie circulaire sur le thorax avec thermoanesthésie.

Du côté des yeux on note du myosis et une papillite, avec congestion des veines de la rétine.

Observation 35 (analyse).

(Taylor James. *Brain*, 1901.)

Myélite aiguë transverse au niveau de la septième dorsale. Papilles optiques normales. Seconde attaque quatre mois plus tard dans la région cervicale inférieure accompagnée de névrite optique.

Homme de 24 ans. En mars 1899, il s'éveille un matin et se

trouve paralysé et engourdi dans toute la moitié inférieure du corps. On constate les symptômes habituels d'une myélite transverse. En juillet 1899 tandis qu'il est en voie de guérison, survient une faible névrite optique. Quatre jours après début d'une paralysie des mains avec anesthésie complète au-dessous du troisième segment dorsal.

La névrite augmente rapidement puis décroît quinze jours plus tard, pour disparaître en quatre mois, laissant une bordure de tissu connectif le long des vaisseaux.

Les symptômes de la lésion cervicale s'améliorent fortement, tandis que ceux de la région dorsale avaient tendance à persister.

Observation 36 (analyse).

(Taylor James. *Brain*, 1901, p. 532.)

Homme de 36 ans, chez lequel se développe rapidement une paraplégie avec anesthésie, neuf mois avant son entrée à l'hôpital.

La sensibilité est un peu reparue.

On constate à l'examen ophtalmoscopique une papille à bords indistincts. Les veines sont dilatées. Bordure de tissu conjonctif le long des vaisseaux. Pas de gonflement de la papille.

Les altérations étaient identiques à l'œil gauche mais moins marquées.

Observation 37 (analyse).

(Taylor James. *Brain*, 1901.)

Myélite aiguë. Second segment dorsal.

Femme de 22 ans. Syphilis congénitale.

Début aigu d'une paraplégie avec anesthésie à l'âge de 20 ans, suivi d'une amblyopie rapide.

Les deux fonds d'yeux montrent une atrophie avancée post-névritique, avec vision très réduite.

Observation 38 (analyse).

(Taylor James. *Brain*, 1901.)

Myélite. Région dorsale supérieure.

Homme âgé de 28 ans. Disparition de la vision accompagnée de douleur dans la région dorsale des vertèbres, suivie en peu de semaines d'une paraplégie spastique.

La névrite optique double laisse une atrophie post-névritique au bout de trois mois. A gauche signe d'Argyll-Robertson. La limite supérieure de l'anesthésie est au niveau de la sixième dorsale. Trois mois plus tard, il y a une amélioration considérable.

Note. — Les observations 39, 40, 41, 42, extraites du travail de Bielschowsky (Myélitis und Sehnerventzündung, Berlin, Krager, in-8°, 1901) ne sont pas accompagnées ici de l'examen histologique extrêmement détaillé que cet auteur en a donné. La longueur de ce travail (92 pages in-8°) en est la cause. J'en reproduirai seulement les passages les plus importants.

Observation 39.

(Bielschowsky. Berlin, *Krager*, in-8° 92 s., 1901.)

Femme de 32 ans, sans antécédents héréditaires, mariée depuis douze ans. A eu trois enfants bien portants et deux

fausses couches (1893, 1894). Trois semaines après la dernière surviennent des troubles de l'œil droit.

Le 26 novembre 1894, l'œil gauche se prend à son tour L'oculiste diagnostique une névrite rétrobulbaire bilatérale. La vision s'abaisse rapidement jusqu'à l'amaurose totale.

Le 11 décembre apparaissent les premiers symptômes spinaux : douleur dans le pied gauche, aboutissant vers le 22 du même mois à la paralysie complète. Peu après, le pied droit s'affaiblit à son tour et est paralysé le 24 décembre.

A cette date il y a rétention d'urine et des matières fécales. En même temps surviennent des douleurs dans la ceinture scapulaire, les bras et les mains.

Au 25 décembre, date de l'entrée de la malade à l'hôpital on fait les constatations suivantes:

Les deux pupilles dilatées réagissent à la convergence mais pas à la lumière. L'amaurose est totale, bilatérale.

L'examen ophtalmoscopique fait voir à droite le tableau d'une atrophie du nerf optique d'origine névritique, à gauche une névrite optique en voie d'évolution.

Les mouvements des yeux sont normaux ; pas de nystagmus.

Le pli nasolabial du côté droit est un peu dévié lorsque la malade rit ; en dehors de cela il n'y a rien à signaler du côté des nerfs craniens, en particulier du trijumeau.

La force motrice des extrémités supérieures est aussi notablement diminuée surtout à la main.

La sensibilité est intacte.

Le nerf médian est douloureux à la pression.

A partir du deuxième espace intercostal et de la quatrième vertèbre thoracique, on constate des troubles graves de la sensibilité s'étendant sur toute la moitié inférieure du corps.

Des piqûres profondes et des frictions vigoureuses sont à peine perçues. De même pour la chaleur et le froid dont la malade n'a aucune sensation. Ses mouvements de la tête et des bras sont douloureux.

La percussion de la colonne vertébrale ne montre pas de point douloureux constant.

Il est impossible à la malade de se lever ou de se retourner par ses propres moyens.

L'inspiration est égale et profonde des deux côtés, cependant la toux est peu énergique.

Les parois abdominales se contractent bien.

Les deux pieds sont paralysés et ne peuvent effectuer le moindre mouvement, l'anesthésie est complète.

Les muscles des jambes sont flasques, sans tonus. L'excitabilité faradique et galvanique sont cependant normales, mais l'excitabilité mécanique est augmentée.

Nulle part il n'y a d'atrophie visible des muscles.

Le réflexe patellaire est normal ainsi que le réflexe du tendon d'Achille.

Le réflexe du triceps existe, le réflexe abdominal manque.

Il y a de l'incontinence d'urine et des fèces.

Pas d'albumine ni de sucre.

Organes thoraciques et abdominaux normaux.

Le pouls est faible, régulier. Fréquence : 100.

Rien du côté de l'intelligence ou de la parole.

Par la suite des accès de fièvre vespérale surviennent avec rémission matutinale atteignant la normale. La température s'élève jusqu'à 40° le soir.

Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, les réflexes patellaires et achilléens disparaissent.

Du 29 décembre au 31 la parésie des membres supérieurs aboutit à une paralysie complète. La partie interne des bras perd d'abord la sensibilité tactile ; puis la sensibilité pour tous les modes disparaît sur toute la surface des membres supérieurs.

En même temps le réflexe tricipital est aboli.

Deux jours avant le décès, parésie des muscles de la face; les mouvements mimiques sont peu marqués ; la parole et la déglutition sont difficiles.

La respiration devient faible et accélérée. Morte le 3 janvier.

Autopsie. — Crâne osseux normal. Le cerveau, les méninges et les ventricules paraissent sains. Les nerfs optiques n'ont pas macroscopiquement d'aspect anormal. La graisse subdurale du canal vertébral est d'un rouge foncé, remarquablement molle.

Les méninges de la région dorsale de la moelle ont un aspect normal. Les vaisseaux de la pie-mère sont dans les régions dorsale et lombaire un peu congestionnés.

La moelle dorsale est très molle ; dans le renflement cervical la moelle semble un peu plus volumineuse que normalement. A la coupe, la substance s'écoule, crémeuse, sur le plan de section. L'aspect de la coupe est méconnaissable. Dans la substance blanche et dans les parties centrales, la teinte est rouge brun.

Cœur petit. Poumons œdématiés, sans foyers pneumoniques.

Un ganglion bronchique caséeux.

Pas d'épanchements des séreuses. La rate est un peu grosse, sa pulpe est molle. Rien du côté du foie.

L'utérus est un peu volumineux.

Pas d'endométrite.

Vésicule séreuse dans l'ovaire droit.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Myélite transverse diffuse.

Examen microscopique. — Les plus fortes altérations siègent entre les deuxième et dizième vertèbres dorsales ; vers le bas, elles disparaissent progressivement. Vers le haut, au niveau de la décussation des pyramides, il y a seulement une dégénérescence ascendante dans le territoire des cordons postérieurs, latéraux, et des faisceaux antéro-latéraux voisins ainsi que dans les petites cornes.

Dans le nerf optique on observe une destruction complète des fibres nerveuses s'étendant jusqu'au chiasma.

Les vaisseaux, dans le nerf optique comme dans la moelle, montrent une forte multiplication des cellules des parties externes de l'adventice. Les vaisseaux sont entourés d'un dessin cellulaire.

La lumière des vaisseaux contient des globules rouges et des leucocytes. Ces derniers ne se rencontrent pas en dehors des vaisseaux.

Les foyers de destruction des fibres nerveuses ont pour centre un vaisseau.

Les travées conjonctives sont élargies et remplies de cellules rondes à un seul noyau.

Le tractus en général montre le tableau d'une dégénérescence secondaire.

Observation 40.

(Bielschowsky. Berlin. *Krager*, in-8°, 92 s., 1901.)

Le malade, employé de banque, descend d'une famille de nerveux. Un frère est épileptique, l'autre s'est suicidé. Lui-même a eu jusqu'à l'âge de 6 ans des attaques épileptiformes.

Pas d'autre maladie. Pas de syphilis ; pas d'abus d'alcool ni de tabac.

Le 6 *août* 1892 il est accepté par le conseil de révision pour faire son service militaire ; six jours plus tard se déclarent les premiers symptômes de l'affection.

C'est d'abord dans l'œil gauche une sensation d'étincelles puis peu de temps après un fort affaiblissement de la vision.

Le professeur Hirchberg constate le 17 août une névrite optique à gauche. La papille est congestionnée, ses bords sont flous; elle est saillante de deux tiers de millimètre. La rétine environnante est légèrement gonflée. L'œil gauche ne distingue plus les mouvements d'une main, sauf de très près.

La pupille gauche réagit mal ; les mouvements de l'œil sont très limités et douloureux.

Une semaine après l'œil droit se prend à son tour ; ses mouvements deviennent douloureux et limités.

Le 22 *août* il y a amaurose totale bilatérale.

Les pupilles larges, ne réagissent pas des deux côtés.

Les nerfs optiques sont notablement gonflés.

Le 23 *août* une légère exophtalmie s'ajoute à ces symptômes, ainsi qu'un œdème des paupières.

La température s'élève. Elle atteint 37°, 38° le matin ; 39°, 40° le soir, et même exceptionnellement 40°2, 40°4.

Le 24 *août*, soit douze jours après les premiers symptômes, une parésie des pieds se développe avec fourmillement.

Le même jour, le malade est transporté à la clinique du professeur Mendel ou l'on fait les constatations suivantes :

Homme bien bâti, en bon état de nutrition. Pas d'œdème, d'exanthème ou d'adénite. L'amaurose et la paralysie sont complètes.

Rien du côté des poumons ou du cœur, si ce n'est un peu d'obscurité respiratoire au sommet avec expiration soufflante.

Le pouls est mou, petit, régulier. Il bat à 112 à la minute.

La température vespérale atteint 38°8.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Pas d'hypertrophie de la rate.

Système nerveux. — Paralysie flasque bilatérale des extrémités inférieures. Le malade ne peut ni soulever, ni écarter ses pieds. La sensibilité des membres pelviens est considérablement diminuée pour tous les modes de la sensibilité ; elle est de plus en plus faible vers la périphérie.

La piqûre d'une aiguille est à peine perçue.

La limite supérieure des troubles de la sensibilité passe à deux doigts en dessous des seins et en arrière au niveau de l'angle de l'omoplate.

Aux cuisses l'analgésie est complète. Fourmillements dans les pieds et l'abdomen, mais pas de douleurs. Termoanesthésie.

Le sens musculaire et le sens de la position sont très troublés dans la moitié inférieure du corps.

Rien aux membres supérieurs ; pas de troubles moteurs ou sensitifs de la face et de la langue.

L'odorat, le goût et l'ouïe sont sains. Amaurose totale.

Les mouvements de l'œil droit sont incomplets du côté interne.

Les réflexes patellaires manquent les deux côtés ainsi que les réflexes achilléens, crémastérien et abdominaux.

Rétention d'urine et des matières fécales.

Les pupilles des deux côtés sont égales, larges, et ne réagissent ni à la lumière ni à la convergence.

La percussion de la tête et de la colonne vertébrale ne provoque pas de douleur.

La colonne vertébrale ne présente rien d'anormal. Il n'y a ni céphalalgie, ni vertiges, ni vomissements.

Par la suite, l'anesthésie remonte à trois doigts au-dessus du sein.

Troubles de la sensibilité aux membres supérieurs qui en même temps s'affaiblissent.

Dans les premiers jours de septembre légère amélioration des symptômes nerveux. Les troubles sensitifs des bras cessent en même temps que la force musculaire revient.

Mais simultanément une eschare apparaît au sacrum. Elle progresse malgré des soins minutieux.

Le 6 septembre. — En plus de l'amaurose on observe une légère parésie sur le territoire du facial, de chaque côté. Le malade a de la peine à souffler une bougie ; la langue tremble et s'incline du côté droit. Ptosis léger à gauche.

Les muscles droit externe et droit interne sont nettement parétiques à droite et à gauche, tandis qu'au contraire les mouvements des globes oculaires suivant l'axe vertical se font normalement.

Eschares aux genoux, aux malléoles et aux talons.

Dans les vingt jours suivants, rien à noter, si ce n'est que l'incontinence succéda à la rétention d'urine et de matières fécales et que l'eschare continua à s'étendre. Une autre eschare se développa à la paume de la main. Ptosis du côté droit.

La nuit parfois léger délire.

Le 24 septembre. — On constate une légère amélioration de l'état général et de la vision. Le soir, le malade reconnaît la direction de la lumière d'une lampe, mieux avec l'œil droit qu'avec l'œil gauche.

Les jours suivants, l'amélioration de la vue continue ; il peut

bientôt compter le nombre des doigts, à droite, à la distance de 1 mètre; à gauche, à 0 m.35.

La zone anesthésique pour les sensations tactiles remonte jusqu'aux seins ; pour la sensibilité à la douleur jusqu'au genou.

Les premiers jours d'octobre voient survenir une aggravation générale. Le pouls monte à 160 ; il y a des frissons, du délire, des mouvements de stupeur avec écholalie et paraphasie.

Le malade est transporté à l'hôpital. L'incontinence d'urine se complique d'une cystite, l'urine devient foncée, trouble et contient un peu d'albumine.

Le 15 octobre. — Le pouvoir visuel s'abaisse de nouveau.

Dans l'œil gauche, avec lequel le malade fixe encore bien, la papille est de couleur jaune pâle, nettement limitée ; dans sa périphérie temporale et nasale elle est un peu masquée par des stries de pigment. Autour de la papille droite, on observe une accumulation concentrique de pigment fin, granuleux.

Derrière les artères de la rétine, on voit un pigment noirâtre, diffus.

L'eschare s'étend en dépit de tous les soins thérapeutiques.

Le 23 octobre. — Décès avec les signes d'une faiblesse croissante du cœur.

Autopsie. — Organes thoraciques et abdominaux normaux. Aucune lésion pouvant faire penser à la syphilis.

Le cerveau, la moelle dorsale et les méninges ne sont pas macroscopiquement altérés. A l'examen microscopique, on constate dans la moelle de très nombreux foyers d'altération se traduisant par une teinte plus claire, et repartis de la IIe lombaire à la IVe cervicale. Ces foyers assez gros sont situés sur le territoire des vaisseaux. Dans la moelle dorsale moyenne on

trouve des zones dont le tissu complètement sclérosé se composant d'un feutrage compact de névroglie.

Examen microscopique. — Les lésions ont le même aspect que dans le cas précédent.

Les cellules granulo-graisseuses se trouvent groupées autour des vaisseaux dans la moelle comme dans le nerf optique.

« L'axe longitudinal des foyers de destruction des fibres à myéline est constamment formé par un vaisseau dont les parois ont un aspect singulier. Les composants celluliques des parois, à l'exception des cellules de « l'intima » ont subi une transformation en cellules granulo-graisseuses.

Sur une coupe de longueur, la structure du vaisseau est parfois tellement changée, par une très forte accumulation de cellules granulo-graisseuses, qu'il est même difficile de reconnaître le vaisseau comme tel.

Au milieu des cellules granuleuses, on voit passer en vagues délicates les fibres des parois.

L'espace lymphatique périvasculaire est vide de corps cellulaires ou de substance amorphe.

Ce sont pour la plupart les petits vaisseaux sans média qui montrent les changements décrits. »

Nulle part on ne voit de migration leucocytaire hors des vaisseaux.

« Les fibres nerveuses à myéline sont fortement gouflées ou sont déjà détruites, et à leur place on trouve dans les vacuoles de la névroglie des cellules granulo-graisseuses avec un grand corps cellulaire qui remplit presque complètement la lumière de la vacuole.

Dans les coupes transversales ou trouve des vacuoles isolées vides ou contenant un cylindraxe nu.

La substance conjonctive névroglique en dedans des foyers est bien conservée. »

Observation 41.

(Bielschowsky. Berlin. *Krager*, in-8°, 92. s. 1901.)

Homme de 35 ans, commerçant, marié depuis un an. Sa femme n'a pas eu de grossesse. Pas d'antécédents héréditaires ; pas d'alcoolisme. Pas de signes certains de syphilis ; toutefois il y a quatre ans, ulcération au pénis qui fut soignée par un spécialiste.

Santé normale jusqu'en 1898, sauf de temps en temps des douleurs dans les pieds.

En juin, il commence à tousser avec expectoration abondante, fièvre élevée. Le médecin diagnostique la grippe. Cure d'air en Thuringe.

L'état s'aggrave en même temps que la faiblesse des pieds s'accentue ; la marche devient chancelante ; l'expectoration continue.

Le malade entre dans un sanatorium où on le soigne en dehors de sa maladie du poumon pour une « affection nerveuse ».

Vers la fin d'octobre j'examine le malade pour la première fois, à Berlin, et je trouve la situation suivante :

Pupilles également dilatées, réagissant bien. Le fond d'œil est normal. Les nerfs craniens ne présentent rien de particulier.

Les extrémités supérieures sont faibles ; les mouvements délicats mettent en évidence un peu d'ataxie ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Les extrémités inférieures sont paraplégiées avec contracture très marquée en flexion du genou et de la hanche.

Les réflexes patellaires sont augmentés. On obtient facilement le clonus du pied.

La sensibilité est fortement altérée dans tous ses modes. De temps en temps le malade se plaint de fourmillements dans les pieds.

La miction est le plus souvent involontaire. Au sommet du poumon droit, vaste zone de matité avec râles. Dans les crachats, nombreux bacilles de la tuberculose.

Dans le courant de novembre à la suite de l'incontinence, surviennent une cystite puis une pyélite, ainsi qu'une eschare au sacrum.

A la fin de novembre, la température, qui jusque-là était normale, s'élève. Le malade est souvent dans un état de stupeur, ne reconnaissant pas les personnes et ne répondant pas aux questions. Au bout de huit jours ces troubles cérébraux disparaissent mais les symtômes spinaux subsistent sans modification.

Le malade se plaint parfois d'un trouble de la vue. Un nouvel examen ophtalmoscopique ne révèle pourtant rien d'anormal.

Le 20 décembre, le sujet est transporté à la clinique du professeur Mendel.

Il est à ce moment d'aspect maladif, son teint est pâle et sa physionomie apathique.

Les mouvements des yeux sont normaux. Les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles de la parole.

Les bras sont très amaigris, mais il n'y a pas d'atrophie localisée.

Les mouvements passifs dénotent une certaine raideur dans

les bras, principalement à gauche. La force musculaire est diminuée dans les mains, surtout de ce côté. Plus haut au contraire elle est normale.

Les deux mains sont ataxiques ; le sens stéréognotique est également troublé ; le malade ne sait distinguer le contact du drap de celui du papier.

Le réflexe tricipital est vif des deux côtés.

Sur tout le corps, le frottement d'un pinceau fin est bien perçu jusqu'au pli inguinal. Il en est de même sur les bras.

Une piqûre d'aiguille est perçue, quoique imparfaitement, à la poitrine, en dessous de la cinquième côte ; à la partie inférieure du tronc le malade la définit comme un simple contact. Dans toute la région dorsale et lombaire au contraire elle est bien reconnue.

Les deuxième et troisième vertèbres thoraciques sont douloureuses à la pression et à la percussion.

Les pieds sont ordinairement fléchis sur le genou et la hanche. Ils sont très amaigris et presque complètement paralysés.

Le pied gauche est œdématié, le pied droit l'est davantage. Il y a des contractures dans les grandes articulations des membres inférieurs, mais on peut les ramener dans l'extension.

La motilité active des pieds est complètement disparue, sauf un reste de mobilité très faible des orteils. Le malade prétend avoir souvent la nuit des tressaillements dans les extrémités inférieures.

Il ne distingue pas la piqûre du contact dans toute la surface des membres pelviens.

Une piqûre profonde, même, ne provoque pas de douleur.

Ses perceptions tactiles sont partout très faibles. Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'à la région pubienne.

La percussion des tendons de la patte d'oie amène une contraction vive du quadriceps et l'extension des pieds.

Le réflexe du tendon d'Achille est très vif. A gauche on arrive par moments à provoquer le clonus du pied.

Les réflexes crémastérien et abdominal manquent. Les muscles abdominaux sont contracturés. Il y a incontinence d'urine et des matières fécales.

Les limites de la matité du cœur sont normales. Pas d'obscurcissement des bruits.

La percussion des poumons montre de vastes espaces mats, du souffle bronchique et des râles. La respiration est accélérée, superficielle.

Les crachats contiennent de nombreux bacilles tuberculeux.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Météorisme.

L'urine est trouble, faiblement alcaline ; elle contient des traces d'albumine. Pas de sucre.

Au sacrum, eschare profonde, de la grandeur d'une assiette.

L'état neurologique pendant la semaine suivante ne se modifie pas notablement.

La température s'élève de temps en temps à 38°9, le soir.

L'eschare progresse en dépit de tous les soins.

Par instants, stupeur modérée avec une euphorie remarquable.

Décès en asystolie le 20 janvier 1899.

Autopsie. — Vastes lésions tuberculeuses des deux poumons (bronchite, péribronchite, pneumonie caséeuse).

Le cerveau, les méninges cérébrales et spinales ne paraissent pas modifiés. La moelle elle-même est saine en apparence. Les limites de la substance grise et de la substance blanche sont nettes.

Dans la moelle dorsale et la moelle lombaire, les cordons postérieurs ont une teinte jaunâtre sur quelques coupes.

Le reste de la moelle est normal au point de vue macroscopique.

Examen microscopique. — La moelle est atteinte dans toute sa longueur jusqu'à la région sacrée. La substance blanche est principalement altérée. Tandis que dans le cas précédent il s'agissait d'innombrables foyers disséminés, il s'agit ici au contraire, d'une forme diffuse continue dans toute la substance blanche.

Le maximum des altérations siège au niveau du cinquième segment dorsal.

Le nerf optique qui macroscopiquement semble normal, présente de nombreux petits foyers accompagnés d'un vaisseau central, dans le chiasma et les parties voisines des nerfs optiques et des tractus.

Les gaines du nerf ne sont pas altérées.

« Le tissu des cordons postérieurs a un aspect criblé, troué, par suite de l'élargissement des vacuoles de la névroglie. Ces vacuoles sont remplies de manières différentes : les unes contiennent un détritus amorphe, granuleux, qui se colore mais faiblement par l'hématoxyline de Weigert et par l'acide osmique du liquide de Marchi. Nous avons donc affaire à des produits de dégénérescence de la gaine de myéline détruite.

Les autres contiennent à côté de produits de dégénérescence, des coupes transversales de cylindraxes paraissant normales. Ces cylindraxes sont au centre ou sur le côté.

D'autres enfin, contiennent des cellules grandes et petites, avec noyau accolé à la paroi, et à contenu finement granuleux

qui se noircit par le mélange de chrome-osmium. Ce sont les cellules granulo-graisseuses connues.

On trouve souvent des cellules granulo-graisseuses situées très près du cylindraxe.

En quelques points elles l'entourent en forme d'anneau, de sorte qu'il est d'une certaine manière absorbé par la cellule.

Enfin une partie des vacuoles est vide.

L'existence simultanée dans un espace limité de ces différents aspects, nous amène à conclure que la disposition aréolaire du tissu s'explique par un processus de destruction des fibres nerveuses. Comme dans la plupart des formes de destruction du tissu nerveux, c'est la gaine de myéline qui est détruite avant le cylindraxe.

En dehors de ces aréoles se trouvent en quelques endroits des fibres nerveuses isolées dont le cylindraxe fortement augmenté dépasse plus de dix fois le calibre ordinaire.

En examinant un de ces cylindraxes gonflés, on voit dans sa substance des différences de densité qui se présentent sous forme de vacuoles.

La substance conjonctive a encore partout sa structure normale dans les petits foyers.

Les fibres de la névroglie et ses noyaux n'ont pas encore subi de multiplication appréciable.

Par endroits on trouve dans les stries de tissu névroglique qui limitent les espaces vides, des cellules de névroglie avec un corps protoplasmique bien net et un grand noyau pâle.

De telles cellules avec corps cellulaire bien développé signifient le premier stade d'une prolifération du tissu conjonctif.

L'aspect des vaisseaux est surtout remarquable. En dedans de l'espace aréolaire, tous les vaisseaux (il s'agit des vaisseaux de

petit calibre), sont encadrés d'une haie compacte de cellules granulo-graisseuse. Ces cellules appartiennent elles-mêmes à l'adventice parmi les fibres du tissu conjonctif de laquelle elles sont logées.

De nombreux exemplaires montrent encore ici que les cellules granulo-graisseuses sont sorties du tissu conjonctif de la membrane extérieur du vaisseau.

Le contenu des vaisseaux est tout à fait normal. On trouve des globules rouges et de très rares globules blancs, comme sur une préparation normale.

Sur des préparations au Marchi, il était possible de suivre à une distance plus grande un vaisseau pénétrant de la périphérie dans le cordon postérieur.

Ses parois avaient un aspect tout à fait normal là où le tissu du voisinage n'était pas altéré. »

Observation 42.

(Bielschowsky. Berlin, *Krager*, in-8° 92. s, 1901.)

Homme de 43 ans. Ouvrier. A eu 8 enfants tous morts en bas âge.

En 1876 : Syphilis (chancre induré et roséole).

Pas de maladies nerveuses ou mentales dans sa famille.

Au 28 juillet 1899 il déclare que depuis trois mois son pied devient « mort » par instants. Il éprouve des sensations de fourmillements dans les pieds et les mains.

Les membres inférieurs, de plus en plus faibles, sont paralysés depuis un mois.

Troubles de la miction. Incontinence alternant avec de la difficulté d'uriner.

Tout récemment, les bras sont devenus maladroits et il est difficile au malade de se boutonner.

En même temps perte de l'appétit et anémie. La peau qui autrefois était colorée est devenue d'une pâleur remarquable avec un teint jaune

La sclérotique est aussi jaunâtre.

Les pupilles sont étroites ; elles réagissent à la lumière et à la convergence. Les mouvements des yeux sont normaux.

La langue tirée au dehors est molle et un peu ridée. Elle s'incline à droite. Pas de troubles de la sensibilité dans le territoire de la V^{e} paire.

Le fond d'œil est normal.

La motilité passive des extrémités supérieures est suffisante dans toutes les articulations. On sent seulement une certaine raideur musculaire.

Les mouvements actifs sont insuffisamment étendus surtout dans l'articulation du coude.

Tous les mouvements encore possibles se font sans force. Le malade peut à peine serrer les mains.

Au repos tressaillements musculaires dans les membres supérieurs ; ces tressaillements deviennent plus forts à l'occasion des mouvements volontaires et s'accentuent de plus en plus en approchant du but.

L'excitabilité mécanique est augmentée dans les extrémités supérieures. Le réflexe tricipital est très fort. Pas d'atrophie.

Réactions électriques normales.

Pas de troubles de la sensibilité dans la moitié supérieure du corps.

Au-dessous d'une ligne passant par les seins on trouve une zone de la largeur d'une main, disposée en ceinture, où la sensibilité est abaissée.

Les extrémités inférieures à l'état de repos sont fléchies dans l'articulation de la hanche et du genou. Les pieds sont en varus. Des spasmes intenses empêchent tous les mouvements des muscles ; seuls les doigts de pied peuvent effectuer des mouvements actifs.

Le spasme est surtout marqué dans les groupes des adducteurs.

Clonus du pied ; clonus patellaire.

Quand on frappe sur une corde patellaire, la musculature entière des deux membres inférieurs se met à tressaillir.

La sensibilité des extrémités inférieures n'est pas trop troublée. Toutefois il y a un peu d'analgésie à la face externe des cuisses.

Incontinence d'urine et des matières fécales. Parfois strangurie.

Pas d'albumine ni de sucre.

Bruits du cœur normaux.

Rien du côté des poumons. Pas d'hypertrophie ganglionnaire ou splénique.

L'examen du sang met en évidence une diminution de 50 0/0 de l'hémoglobine.

Les rapports numériques des globules blancs aux globules rouges sont conservés.

Pas de poïkilocytes ni de macrocytes.

Il ne s'agit pas d'anémie pernicieuse.

Par la suite, l'état du malade ne change pas beaucoup ; la faiblesse des bras augmente toutefois un peu.

Quelques semaines avant le décès, le malade se plaint de troubles de la vision ; sa vue est « embrouillée ».

L'examen des yeux est, cette fois ci encore, négatif.

Au septième mois de la maladie, le malade devient somnolent ; le décès survient dans le coma.

L'évolution a eu lieu sans fièvre.

Autopsie. — Altérations tuberculeuses dans le poumon gauche. Bronchite et péribronchite tuberculeuse. Au milieu quelques cavernes de la grosseur d'une noisette.

Tubercules isolés sur le péritoine.

Les viscères sont d'une pâleur remarquable.

Le cerveau ne présente rien de particulier, ni dans ses enveloppes, ni sur la surface des coupes.

La moelle ne montre, de même, aucune altération de ses méninges.

Sa consistance dans la partie moyenne et supérieure de la moelle dorsale est particulièrement molle.

Les coupes mettent en évidence une coloration grise des cordons postérieurs dans toute la hauteur de la moelle ; des cordons latéraux dans la région dorsale.

Examen microscopique. — Moelle : Les lésions sont diffuses et s'étendent de la partie inférieure de la moelle lombaire jusqu'aux premières cervicales et à la moelle allongée. Les lésions siègent surtout dans la substance blanche.

L'anatomie pathologique du nerf optique est *identique* à celle du cas précédent.

Observation 43.

(Weill et Gallavardin, *Lyon médical*, 1903, p. 207 ; Faure, *Thèse* Lyon, 1903.)

(La partie clinique est résumée, la partie histo-pathologique reproduite in extenso.)

Fille de 14 ans. Entrée à l'hôpital le 29 octobre 1901.

Rougeole à 9 ans ; fièvre typhoïde peu après.

Santé excellente depuis cinq ans.

L'affection a débuté il y a un mois par de la faiblesse des jambes suivie de paralysie de la jambe droite et huit jours après de la jambe gauche.

Incontinence des urines et des matières fécales.

Dix jours après l'alitement eschare fessière.

La paraplégie est complète; l'enfant ne peut faire aucun mouvement dans la moitié inférieure du corps.

Abolition des réflexes tendineux, abdominal et plantaire.

Abolition du sens musculaire.

Pas de troubles subjectifs de la sensibilité. Anesthésie complète des membres pelviens remontant jusqu'à 3 centimètres au-dessous du mamelon (Anesthésie thermique tactile et douloureuse).

Traitement : huile grise et iodure.

Les réactions électriques des muscles de la jambe sont complètement abolies.

Au 7 novembre l'eschare s'est améliorée sous l'influence des pansements. Cathétérismes toutes les sept heures. Il n'y a plus d'incontinence.

18 *novembre.*— La température se maintient élevée. Œdème des membres inférieurs prédominant à gauche.

22 *novembre.* — Depuis trois jours, la vue s'est modifiée, la malade a commencé par voir des « nuages », puis la vision a baissé progressivement et rapidement.

A gauche amaurose. A droite amblyopie. Pupilles dilatées réagissant à la lumière, à gauche moins qu'à droite.

24 *novembre.*—Amaurose bilatérale donnant la sensation d'un épais brouillard.

Examen ophtalmoscopique pratique par M. Jacqueau :

« La papille optique présente au niveau des deux yeux une coloration rouge anormale, avec sur les bords un aspect lavassé très flou. Ni hémorragie, ni exsudations rétiniennes ; le calibre des vaisseaux ne paraît pas altéré. Il s'agirait donc d'une névrite optique pure (névrite optique active et non pas névrite par stase) autant qu'on peut encore parler de cette vieille distinction. Au moment de l'examen, pupilles très dilatées, sans réaction à la lumière. »

12 *décembre.* — Depuis hier l'incontinence qui était évitée par des cathétérismes répétés toutes les sept heures, ne l'est plus que par des cathétérismes répétés toutes les deux heures et encore pas toujours.

Eschare au talon gauche.

29 *decembre.* — L'incontinence signalée le 12 décembre n'a duré que quatre jours. Depuis, cathétérisme toutes les quatre ou cinq heures.

L'eschare noire et fétide du talon augmente.

L'amaurose s'est améliorée. La malade peut compter les doigts à un mètre.

Température : 37°5 à 38°5, avec poussées fébriles de trois à quatre jours, de temps à autre.

15 *janvier* 1902. — Température élevée à 39° depuis quelques jours; point de côté à la base droite avec râles, sans souffle. Depuis la reprise de la fièvre la vision a un peu baissé.

La paraplégie est toujours flasque ; il se produit un amaigrissement notable des membres inférieurs. Pas de réflexe rotulien ni de trépidation plantaire, anesthésie toujours complète.

3 *février*. — L'état pulmonaire s'aggrave: râles des deux côtés dans toute la hauteur, expectoration muco-purulente.

Pas de changements aux membres inférieurs. Incontinence des matières fécales depuis le 2 février.

L'anesthésie s'arrête circulairement au-dessus de la base du thorax ; elle est absolue pour tous les modes.

Membres inférieurs très amaigris.

Les muscles du tronc ont récupéré quelques mouvements, la malade peut s'asseoir et se tenir assise.

L'encombrement pulmonaire augmente, dyspnée vive, cœur rapide (130).

La malade distingue une montre à environ 30 centimètres. Les pupilles sont toujours dilatées et égales ; elles réagissent très légèrement à la lumière.

14 *février* 1902. — Décès.

Autopsie (vingt-six heures après la mort).

Viscères. — Au niveau des *poumons* : on constate de la bronchite purulente généralisée et des lésions typiques de broncho-pneumonie. Rien de spécial au niveau du *cœur*. *Péricarde* intact. Le *foie* n'est pas altéré ; la *rate* est assez volumineuse, violacée, un peu molle, comme une rate infectieuse. Les *reins* sont un peu tuméfiés; substance corticale un peu congestionnée.

La *vessie* apparaît comme une masse dense du volume moyen d'une poire, donnant au toucher la sensation d'un utérus un peu gros. Les parois épaissies sont fortement contractées sur une cavité très rétrécie. Quand on essaie de faire pénétrer du liquide dans cette cavité, on voit, après injection d'environ 60 centimètres cubes, le liquide ressortir par les uretères.

Système nerveux. — Le cerveau et le mésencéphale ne présentent macroscopiquement absolument rien d'anormal. Les méninges sont intactes, ne semblent même pas congestionnées. Pas d'hydropisie ventriculaire

La *moelle* présente à la partie inférieure de la portion dorsale, immédiatement au-dessous du renflement lombaire, sur une longueur de six à huit centimètres un aplatissement extrêmement net ; elle est réduite à ce niveau à un cordon grêle de couleur un peu jaunâtre contrastant fortement avec la moelle de la région dorsale supérieure qui a conservé son aspect normal. Les vaisseaux à ce niveau sont eux aussi grêles et atrophiés.

On prélève et on conserve dans un liquide approprié, pour être soumis à l'examen microscopique : la moelle, des fragments d'écorce cérébrale de chaque hémisphère, des fragments des nerfs sciatiques poplités externes droit et gauche ; le nerf optique droit.

Après séjour de six jours de la moelle dans les alcools progressivement concentrés, on pratique des sections transversales. On se rend compte alors du degré considérable des lésions médullaires. Au niveau de la région dorsale inférieure, où les lésions sont maxima, la moelle apparaît grêle comme une plume de corbeau. A la coupe, l'intérieur apparaît entièrement ramolli et comme tunellisé. Il n'y a guère plus que l'enveloppe pie-mérienne et une bouillie centrale jaunâtre plus ou moins rétractée. Ces al-

térations s'étendent bien au moins sur trois ou quatre centimètres ; à leurs limites supérieure et inférieure on distingue encore la zone d'extension des foyers myélitiques qui pénètrent dans le renflement lombaire sous forme d'îlots jaunâtres en voie d'effritement et de ramollissement.

Examen microscopique. — L'examen microscopique a porté sur le segment dorsal inférieur et le renflement lombaire de la moelle, sur l'écorce cérébrale, les nerfs optiques et le nerf sciatique poplité externe.

Moelle. —L'examen histologique porte sur les segments de la région dorsale inférieure ou de la région lombaire, soit au niveau même de la cavité produite par le ramollissement médullaire, soit au-dessous, dans les points ou l'on voyait macroscopiquement une zone jaunâtre infiltrant les segments médullaires, surtout au niveau des cordons postérieurs. Les fragments ont été fixés à l'alcool, inclus dans la celloïdine, colorés au carmin et au bleu de Unna.

Les lésions médullaires sont essentiellement diffuses, les cordons antérieurs et latéraux sont en effet le siège d'une infiltration très accusée de petites cellules dont les noyaux fortement teintés et rapprochés ponctuent les préparations colorées par la méthode de Nissl. Les racines antérieures et postérieures sont également infiltrées de cellules inflammatoires ; les méninges sont un peu épaissies, mais contiennent cependant assez peu d'éléments cellulaires ; quant aux gros vaisseaux périmédullaires, ils sont peu lésés.

Mais le maximum des lésions se trouve très nettement au niveau des cordons postérieurs. Ces lésions commencent de suite en arrière de la commissure grise et envahissent presque tous les cordons postérieurs qui même à un faible grossissement

semblent absolument disloqués avec formation cavitaire centrale. Cependant les parties latérales de ces cordons adjacents aux cornes postérieures sont bien moins lésées. Le septum névroglique qui sépare normalement les deux cordons postérieurs a totalement disparu et à sa place se trouve une cavité assez vaste, creusée en plein tissu nerveux.

Nous insisterons surtout sur le caractère de ces lésions postérieures et sur la présence à leur niveau d'éléments cellulaires spéciaux, volumineux qui fourmillent dans toute l'étendue de la préparation.

Si l'on examine les cordons postérieurs dans les points où ils sont le moins lésés, c'est-à-dire tout à fait à la périphérie et assez loin de la cavité centrale, on voit que les grosses cellules sont disposées surtout autour des vaisseaux et comme dans leur gaine. Au centre se voit en effet l'orifice du vaisseau et tout autour sont disposées très régulièrement des cellules formant une ou plusieurs rangées. Ces cellules frappent tout d'abord par leurs dimensions et leur aspect général. Elles sont volumineuses, polyédriques par pression réciproque et étroitement serrées les unes contre contre les autres. Lorsqu'il n'existe qu'une rangée de cellules autour du vaisseau, on a absolument l'aspect d'un tube contourné du rein. Leur protoplasma invisible sur les préparations colorées au bleu apparaît sur les coupes colorées au carmin comme assez réfringent, clair, translucide, sans granulations bien nettes ; le noyau est petit, arrondi, non échancré, fortement coloré et très souvent double ; il occupe à peine le dixième ou le vingtième de l'élément. En somme comme aspect, dimensions, forme, morphologie générale, on a absolument l'aspect de cellules épithéliales.

Ces cellules sont groupées comme nous l'avons dit le plus

souvent autour des vaisseaux, leur formant une couronne simple, double ou triple ; mais on peut les voir également groupées sous forme d'îlots en plein tissu nerveux.

A mesure qu'on se rapproche de la cavité centrale creusée dans les cordons postérieurs, ces cellules deviennent de plus en plus abondantes et infiltrent d'une façon absolument diffuse tout le tissu médullaire. En même temps elles deviennent plus volumineuses encore et forment comme un pavé épithélial presque continu ou traversé et labouré par quelques travées névrogliques qui dissocient les cellules et les groupent en îlots ou en bandes.

Enfin plus au centre, les cellules sont tombées dans la cavité centrale qu'elles remplissent à peu près totalement. Elles ont alors changé d'aspect et de forme.

Elle sont devenues exactement circulaires et leur protoplasma s'est rempli de fines ganulations de nature vraisemblablement graisseuse. Au reste on note entre elles de grandes variétés ; certaines sont véritablement géantes et d'autres conservent les dimensions moyennes. Elles forment à elles seules presque tout le contenu de la cavité centrale.

Au niveau du cordon postérieur, les lésions se résument presque dans la présence de ces volumineuses cellules épithélioïdes disposées comme nous venons de le dire. Il n'existe ni oblitérations vasculaires, ni petites cellules inflammatoires. Toutefois en certains points, notamment à la partie postérieure, on aperçoit des nodules assez volumineux formés de nombreuses cellules pressées les unes contre les autres, réduites presque à leur noyau et ressemblant assez aux cellules inflammatoires vulgaires ; et ce qu'il y a d'assez remarquable, c'est qu'à la périphérie de de certains de ces îlots on voit les cellules se grouper, pren-

dre une écorce protoplasmique de plus en plus apparente et finalement se rapprocher beaucoup comme aspect des cellules épithélioïdes précédemment décrites.

Écorce cérébrale. — L'écorce cérébrale des deux hémisphères examinée sur des coupes colorées au carmin ou par la méthode de Nissl, présente des lésions qui sont extrêmement nettes.

Comme topographie, ces lésions intéressent à la fois la substance grise et la substance blanche, mais elles sont peut-être plus accusés au niveau de cette dernière partie.

Les méninges ont conservé leur aspect normal; les mailles de la pie-mère et ses vaisseaux ne présentent pas d'altérations. Au niveau de la substance blanche, il existe une infiltration très abondante de fines cellules à noyau fortement coloré. Cette infiltration, cette ponctuation, apparaît surtout nettement si on compare une des coupes à une préparation de substance centrale saine.

Ces fines cellules surajoutées que l'on voit à la fois dans la substance blanche et la substance grise ne sont nullement groupées autour des vaisseaux, des fines artérioles ou dans leurs gaines. Au contraire, on est frappé de l'intégrité de ces vaisseaux et l'infiltration est véritablement diffuse et interstitielle. Ces cellules affectent l'aspect habituel, elles paraissent presque réduites à leur noyau et c'est à peine si l'on peut distinguer autour de lui une fine écorce protoplasmique ; certaines cependant ont quelque tendance à revêtir un aspect vésiculeux.

Les cellules nerveuses de l'écorce présentent bien quelques lésions de chromatolyse, mais ces lésions sont relativement peu importantes comparées aux lésions interstitielles. En somme : lésions d'encéphalite diffuse aiguë.

Nerf optique. — Le nerf optique droit a été fixé à l'acide osmique et conservé dans l'alcool. Sur de très fines coupes longitudinales on peut se rendre compte qu'il ne reste plus trace de fibres nerveuses à myéline ; mais on trouve seulement des cellules granuleuses colorées en noir par l'osmium, infiltrées dans un stroma névroglique assez dense.

Nerf sciatique poplité externe. — La plupart des fibres nerveuses dissociées après fixation osmique ont conservé leur aspect normal ; mais on en trouve un très grand nombre qui présentent des lésions classiques et accentuées de la névrite parenchymateuse dégénérative (segmentation de la myéline en boules, multiplication des noyaux, etc.).

Observation 44.

(Brissaud et Brecy. *Revue de Neurologie*, 1904, 30 janvier.)

Un jeune garçon boucher, âgé de 16 ans est pris une nuit d'un violent mal de tête surtout dans les régions fronto-orbitraires. Le lendemain il souffre moins, mais il voit trouble ; le surlendemain il ressent de la faiblesse dans les membres inférieurs et marche difficilement.

Deux jours après, c'est-à-dire le quatrième jour, il va consulter aux Quinze-Vingts. On constate une stase double des papilles. plus accentuée à droite, avec des veines tortueuses, dilatées à bords flous. Du côte droit, la pupille est très large et ne réagit pas à la lumière ; le malade voit passer la main.

Du côté gauche, la pupille est large et réagit à la lumière et à l'accommodation ; le malade compte les doigts à vingt centimètres.

Le jour suivant, ses jambes fléchissent. La marche devient impossible ; on l'admet aux Quinze-Vingts.

L'intelligence était indemne. Il n'y avait ni raideur, ni signe de Kernig ; les réflexes rotuliens étaient un peu vifs avec une ébauche de trépidation à gauche, et le signe de Babinski très net des deux côtés.

La force musculaire des membres était conservée. L'anesthésie au contact et à la douleur était absolue sur la partie inférieure du corps, jusqu'au niveau des fausses côtes : cette anesthésie aurait été remarquée par le malade, dès le début.

Les muscles abdominaux étaient contracturés ; il y avait de la constipation mais pas de troubles sphinctériens. La céphalée avait disparu et il n'y avait pas d'élévation de température ; le pouls était régulier à 70. Le liquide céphalo-rachidien, examiné par M. René Monod, était limpide mais contenait des hématies en grand nombre, des lymphocytes et quelques polynucléaires.

Sa pression ne paraissait pas augmentée ; le point cryoscopique était à 0,61.

Neuf jours après le début, le malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Il voit à peine et reste dans le vague ; il répond, mais avec une parole un peu saccadée, avec de grands mouvements des lèvres ; la voix est nasillarde. La bouche est encombrée de salive, la langue est recouverte d'un enduit grisâtre.

La tête est en attitude forcée : le malade peut la tourner, mais ne peut la mouvoir dans le sens antéro-postérieur. Il présente un strabisme divergent de l'œil gauche et du nystagmus vertical.

Il avale de travers et rend par le nez ; il a une sensation d'étouffement, mais sans accélération de la respiration. Il bâille, a sans efforts des vomissements porracés. La constipation

demeure opiniâtre malgré les purgations ; il urine dans son lit.

Il n'a plus de tonicité musculaire ; il ne peut ni se tourner dans son lit, ni lever les bras ; il touche à grand peine son épaule avec la main. Il présente du myxœdème et une disposition cataleptoïde.

Les réflexes persistent normaux. L'anesthésie est complète, absolue, au-dessous du diaphragme.

La température est de 37°, le pouls a 76.

Ces symptômes s'aggravent les jours suivants ; la parole devient difficile et le malade se plaint d'étouffer. L'inertie est complète ; il ne peut plus lever les bras et les laisse tomber quand on les lève. Les réflexes sont conservés, le réflexe plantaire est particulièrement vif. L'anesthésie est complète au-dessous du diaphragme ; la sensibilité paraît persister au-dessus, mais elle très diminuée ; le malade réagit à peine aux différentes excitations.

La respiration devient abdominale et très superficielle ; le pouls n'est pas augmenté de fréquence, mais un peu irrégulier.

Le malade urine sous lui ; il présente un peu d'œdème des membres inférieurs, mais n'a ni eschare ni rougeur au sacrum.

Il meurt au milieu de la nuit, exactement treize jours après le début de tous les symptômes.

Comme antécédents, on relevait un écoulement d'oreilles bilatéral, non soigné le mois précédent.

Autopsie. — Au point de vue macroscopique, les méninges, le cerveau et la moelle n'offraient rien de particulier.

Examen microscopique. — Dans la moelle dorsale et cervicale, les vaisseaux sont entourés de cellules volumineuses, arrondies ou polyédriques, serrées les unes contre les autres, à protoplasma peu visible et à noyau fortement coloré Ces cellules d'aspect épithélial, en nombre variable remplissent et distendent l'es-

pace périvasculaire. Le vaisseau lui-même est intact ; sa paroi n'est pas épaissie et sa lumière perméable est remplie de sang. Les lésions sont limitées à l'espace périvasculaire et la substance médullaire (cordons blancs, substance grise, cellules nerveuses) ne paraît pas malade.

A l'union de la moelle et du bulbe, les lésions deviennent beaucoup plus *diffuses*. Non seulement les vaisseaux sont entourés par un amas compact de cellules épithélioïdes analogues à celles des régions dorsale et cervicale, mais les cornes antérieures et les cordons antéro-latéraux sont également envahis par de nombreux éléments embryonnaires. Les cellules nerveuses sont altérées à divers degrés ; en certains points elles ont entièrement disparu. Çà et là de petits foyers hémorragiques.

Dans les cordons postérieurs, les lésions sont un peu moins diffuses et sont plus nettement périvasculaires. Autour des vaisseaux, dans une zone assez étendue, les cylindraxes et leur gaine de myéline, malgré le peu de durée de la maladie, ont entièrement disparu.

Le même processus (inflammatoire?) se continue dans la portion inférieure du bulbe, dans les pyramides antérieures, le faisceau latéral et la formation réticulée. Au niveau de la partie moyenne des olives il est très atténué et on ne trouve plus que les amas cellulaires autour de certains vaisseaux, dans le raphé médian notamment.

Il n'y a plus aucune diffusion en dehors des gaines périvasculaires. Les différentes cellules des noyaux du plancher du IV^e^ ventricule sont indemnes.

Les lésions périvasculaires sont peu marquées au niveau de la protubérance ; elles réapparaissent assez intenses dans les coupes

passant par les corps genouillés, surtout vers la ligne médiane dans la région des corps genouillés internes.

Les coupes de différentes circonvolutions n'offraient rien de particulier.

Le siège de l'anesthésie dans la moitié sous-ombilicale du corps, sans participation des membres supérieurs, du moins au début, est assez inattendue à propos d'une lésion surtout localisée au niveau de la moelle cervicale supérieure et du collet bulbe. Il faudrait admettre dans cette région une destruction d'abord limitée aux conducteurs de la moitié inférieure du corps.

L'examen des racines et des nerfs périphériques n'a donné que peu de résultats. Dans quelques racines, dans la queue de cheval notamment, certains faisceaux étaient plus riches en éléments cellulaires ; mais nulle part il n'y avait réellement de foyers inflammatoires et les tubes eux-mêmes étaient intacts. Par dissociation des racines cervicales les nerfs pneumogastriques droit et gauche, les nerfs tibial postérieur, sciatique poplité externe, crural, médian, ne présentaient pas de lésions appréciables.

Les nerfs optiques furent examinés par M. Rochon-Duvigneaud, qui voulut bien nous remettre la note suivante :

« Nous avons examiné la portion intraorbitraire et la portion intracranienne du nerf optique.

« Portion intraorbitraire. — Le nerf est augmenté de volume. Une coupe appliquée sur une coupe de nerf normal en faisant coïncider l'un des bords des deux coupes dépasse la coupe normale de deux à trois dixièmes de millimètre.

« Les cloisons conjonctives interfasciculaires sont épaissies : 1° par un peu de gonflement des fibres conjonctives ; 2° par une augmentation considérable du nombre des noyaux conjonc-

tifs qui sont ici épais et non aplatis ; 3° par la présence de corps granuleux contenant de très fines granulations noircies par l'osmium (préparations au Marchi.)

« Vaisseaux. — Artères vides de sang, normales; veines gorgées de sang, normales. Les petits vaisseaux interstitiels ne présentent pas non plus d'altération.

« Gaine du nerf. — La pie-mère présente les mêmes altérations que les cloisons interfasciculaires (augmentation du nombre des noyaux conjonctifs). Léger œdème intervaginal. Les cellules endothéliales recouvrant les travées sous-arachnoïdiennes ont également proliféré.

« *Faisceaux nerveux.* — 1° Augmentation considérable du nombre des noyaux de névroglie qui parsèment la surface de la coupe du faisceau ; 2° par aucune coloration (carmin, hématoxyline, fuschine sur pièces durcies au Müller), on ne voit ni cylindraxes, ni gaines de myéline (au Weigert). Les fibres nerveuses et même les fibrilles névrogliques paraissent avoir subi une véritable fonte ; il en résulte un magma granuleux semé de vacuoles clairs, incolores avec toutes les colorations. La méthode de Marchi montre çà et là des corps granuleux à très fines granulations noirâtres, identiques à ceux qui ont émigré dans l'épaisseur des septa conjonctifs. On ne voit nulle part les boules noires, résidu de la myéline désagrégée que l'on aurait pu s'attendre à trouver sur les coupes au Marchi. La myéline a donc à peu près totalement disparu.

« Les lésions sont semblables dans la partie intracranienne du nerf optique ; on ne peut donc dire avec certitude, d'après une intensité différente des lésions suivant les points, si la névrite a commencé en telle ou telle région, ou envahi simultanément tout le nerf.

« Nous n'avons pu constater la présence d'aucun micro-organisme sur des coupes colorées au bleu de méthylène ni sur d'autres colorées par une méthode de Weigert. »

Observation 45.

(Kerchenstenier. *München Med. Wchnschr.*, 1906. 802-805)

Domestique de 27 ans, entre dans la clinique le 18 mai 1905 avec le diagnostic de maladie de cerveau.

Pas d'antécédents héréditaires intéressants à signaler. Son père est vivant et bien portant, sa mère est morte, très jeune, de cause inconnue. Il n'a ni frères ni sœurs. Trois ans auparavant attaque de rhumatisme articulaire aigu. Depuis sa jeunesse, il a souvent des épistaxis qui ont nécessité à plusieurs reprises un tamponnement. Depuis son enfance il est sourd de son oreille droite ; la cause en est inconnue.

En dehors de cela il a toujours été bien portant ; pas de maladie d'enfance ni d'autres maladies infectieuses.

Aucune maladie vénérienne.

Il n'a pas fait de service militaire et ne sait dire pourquoi. Il n'a jamais bu d'alcool, sauf le dimanche deux à trois verres de bière.

Il attribue la maladie actuelle à la cause suivante : étant jeune, il souffrait du froid, car sa belle-mère le faisait coucher dans une chambre glacée ; d'autre part, il recevait souvent des coups sur la tête. La maladie actuelle a débuté au mois de janvier 1905 par des douleurs lombaires et des maux de tête qui le prenaient au début par crises. Au commencement de février, sa démarche est devenue incertaine après une amélioration passagère

vers la fin du mois, sa vue, du côté gauche, commence à baisser. Au milieu d'avril il était presque complètement aveugle et distinguant à peine la lumière. En même temps existaient des maux de tête et des douleurs lombaires.

Après avoir séjourné dans deux hôpitaux, il arrive à la clinique.

Il se plaint de maux de tête violents et d'epistaxis. Il ne peut plus ni marcher ni se tenir debout. Du côté des membres, il souffre également. En même temps, son oreille droite est douloureuse et il existe de ce côté un écoulement.

L'appétit et le sommeil sont bons ; pas de troubles sphinctériens.

Examen objectif : température 37°1. Le malade a l'air d'être gravement atteint. Il fait des grimaces, à cause des douleurs, et pousse de temps à autre des plaintes. Dans la journée il dort beaucoup ; la nuit il est inquiet et pousse des gémissements.

Malgré la surdité on peut très bien entrer en conversation avec le malade qui est très intelligent.

Il est très amaigri ; la peau est pâle, froide ; du côté de extrémités inférieures, chair de poule.

Pas d'exanthème, ni d'œdème, ni d'hypertrophie ganglionnaire. Les muqueuses ne sont pas pâles. La langue est blanche, l'haleine fétide. Le pharynx est rouge. Pas de signes de spécificité, ni de scrofule.

Le thorax est allongé et étroit.

La constitution du sang est normale. Pouls rapide, petit, mou. Pression artérielle : 95.

Pas d'augmentation du volume du cœur. Pas de souffles cardiaques. Respiration normale. Pas de toux ni d'expectoration. Dans la fosse sus-épineuse gauche, submatité ; l'expiration est

rude et prolongée; pas de râles. En dehors de cela les poumons sont normaux.

Rien à signaler du côté de l'abdomen et des urines.

Système nerveux : pas de troubles intellectuels, sauf un peu d'apathie.

Le malade reste étendu sur le côté droit sans bouger jusqu'à ce que l'on vienne le troubler. Il ne fait jamais aucune réflexion et n'exprime aucun désir. De temps en temps il pousse un soupir et parfois se met à pleurer. Tout cela parce qu'il est inquiet sur son état de santé.

Nerfs craniens. — Première paire intacte. Deuxième paire: cécité double complète; les rétines sont rouges, les papilles agrandies également rouges et entourées par un cercle d'hémorragies.

Diagnostic : Neurorétinite optique.

Troisième, quatrième, cinquième paires. Les mouvements des yeux sont libres, sauf dans les mouvements externes de l'œil gauche qui reste sur la ligne médiane.

Donc paralysie de l'abduction.

Pupilles larges, sans réaction.

Pas de nystagmus.

Cinquièmes et septième paires intactes. Les réflexes conjonctival et cornéen existent.

Huitième paire. — Le tympan droit est normal. A gauche sécrétion séreuse ; dans la profondeur du conduit auditif exsudat fibrineux. Voix chuchotée : n'est pas entendue à droite ; à gauche elle est entendue à dix centimètres. « A » est localisé par le crâne dans l'oreille gauche. Diagnostic : otite aiguë purulente de l'oreille moyenne gauche ; surdité à droite.

La neuvième paraît intacte. Dixième et onzième aussi. Pas de troubles de la phonation.

Démarche : En s'appuyant, le malade peut rester un peu debout, mais aussitôt il chancelle. La marche est impossible. Quand on le soutient des deux côtés, il peut faire quelques pas, mais dit avoir des vertiges.

Motilité : Tous les muscles sont faibles et amaigris. Le patient peut s'asseoir seul, mais ne peut rester dans sa position assise : il tombe sur le côté droit. La tête et les membres supérieurs peuvent exécuter tous les mouvements ; le malade n'arrive pas à soulever les membres inférieurs à la hauteur normale.

Les mouvements sont très faibles et ne peuvent être exécutés quand on leur oppose une résistance ; ceci est surtout marqué du côté des membres pelviens. La fatigue survient rapidement. Les muscles des extrémités inférieures sont très hypotoniques ; ceux des membres supérieurs le sont moins.

Signe de Kernig. Tremblements. Pas de crampes ni de contractures fibrillaires.

Ataxie considérable des membres inférieurs comme dans le tabes avancé. Grand trouble du sens des attitudes. Du côté des membres supérieurs pas de troubles de la coordination.

Les réflexes tendineux (patellaires, tendon d'Achille, etc.)sont absents.

Les réactions électriques sont normales du côté des membres supérieurs ; du côté des membres inférieurs il existe un certain degré d'affaiblissement, sans réaction de dégénérescence.

La sensibilité à tous les modes est normale. Quelques légers troubles du sens stéréognotique du côté des membres supérieurs.

Les réflexes abdominaux sont absents.

Les autres réflexes cutanés et muqueux sont normaux. Pas de signe de Babinski.

Pas de troubles trophiques, vaso-moteurs ou sphinctériens.

On soumet le malade au traitement spécifique.

Évolution : A la fin de la première semaine de séjour à l'hôpital l'otite s'améliore beaucoup. Les maux de tête sont un peu moins violents, mais l'état général reste stationnaire.

Au mois de juin, les douleurs lombaires augmentent ; en même temps le malade se plaint beaucoup du côté de ses membres inférieurs.

La possibilité de marcher ou de se tenir debout qui existait encore un peu au début a complètement disparu. A la fin du mois, le malade commence à vomir et ne peut plus prendre comme nourriture que de la soupe.

Après quelque temps, ces vomissements s'arrêtent. Ils reparaissent seulement d'une façon intermittente dans la suite.

Tandis que la paralysie des membres inférieurs augmente sans réaction de dégénérescence d'ailleurs, chose curieuse la paralysie de l'œil disparaît, et vers la fin de juillet l'œil est normalement mobile. En outre les réflexes olécranien et les réflexes de l'avant-bras qui étaient absents au début existent de nouveau.

Durant le mois de juillet s'établissent des troubles urinaires. Le malade a de l'incontinence d'urine. En même temps surviennent des troubles psychiques (inquiétude et délire) pour lesquels on est obligé de l'isoler.

Ces troubles psychiques disparaissent bientôt et le 10 août le sujet est de nouveau tout à fait normal au point de vue mental. Durant le mois d'août apparition d'une cystite.

A la fin du mois le symptôme principal est une douleur extrêmement forte du côté des membres inférieurs.

Les mouvements sont devenus encore plus limités. Léger œdème.

Les membres supérieurs sont dans le même état qu'à l'entrée.

Les muscles des membres inférieurs ne réagissent presque plus aux courants électriques. Il y a peu de troubles de la sensibilité.

Vers la fin de septembre survient une petite eschare dans la région sacrée. L'état du malade est de plus en plus mauvais. On lui fait une piqûre de morphine.

Depuis cette époque il est devenu gâteux. Le 10 octobre apparition des symptômes de méningite.

Pas de fièvre.

Le 18 octobre, disparition de la raideur de la nuque. Le malade répond bien aux questions. L'incontinence persiste, l'œdème augmente.

Depuis le 25 octobre, somnolence.

Respiration de Cheyne-Stokes. Pas de fièvre. Mort le 30 octobre.

Autopsie. — Grande atrophie musculaire. L'estomac est presque complètement recouvert par le colon transverse. Pas de liquide dans la cavité thoracique et abdominale. Le poumon gauche est en partie adhérent à la paroi thoracique ; son poids est de 200 grammes.

Le poumon droit pèse 500 grammes. Il est œdémateux dans la partie inférieure. Le cœur est petit : 200 grammes ; la rate est un peu augmentée de volume. Le foie pèse 1300 grammes. Au-dessous du bord droit et en arrière du foie, une petite tumeur étroitement unie à cet organe. Voies digestives normales.

La dure-mère est pâle, peu épaissie, un peu adhérente par endroits. Les méninges molles sont transparentes sauf à la convexité ou elles sont un peu troubles.

Liquide des cavités sous-arachnoïdiennes un peu augmenté.

Dans la fosse sylvienne gauche, dans les méninges molles, on trouve une petite hémorragie. Le ventricule droit contient un peu de liquide louche, le ventricule gauche est dilaté.

L'épendyme est un peu trouble. Les ganglions de la base, le bulbe, le cervelet sont normaux. La dure-mère du canal rachidien est normale. Il s'écoule une petite quantité de liquide louche. Le renflement lombaire paraît très tuméfié.

Cette tuméfaction commence dans la partie inférieure de la moelle dorsale mais ne présente pas une tumeur limitée. A la coupe on voit qu'elle est produite par une tuméfaction énorme des membranes molles qui entourent la moelle épinière. L'épaisseur de ces membranes molles atteint 3 à 4 millimètres. La forme de la substance grise est à peine reconnaissable. Les racines présentent également un épaississement des membranes molles. Du côté de la moelle dorsale et cervicale, on observe de place en place de petits épaississements des méninges molles ; la moelle est normale.

Examen microscopique. — La tumeur du foie n'est autre chose qu'un sarcome à cellules rondes.

Les nerfs optiques intracraniens présentent des deux côtés une dégénérescence totale. Les tubes nerveux ont complètement disparu. De place en place, on voit de petits groupes de noyaux, traces de l'existence des fibres nerveuses. Le stroma du tissu conjonctif est infiltré par des cellules rondes.

Moelle : A la place des méninges molles, on trouve un nombre considérable de cellules rondes avec peu de tissu conjonc-

tif. On n'y trouve ni tubercules, ni gommes. Des cellules rondes infiltrent également la moelle.

Le nombre des vaisseaux est augmenté, ils sont très congestionnés et sont parfois entourés de cellules rondes.

Les cellules des cornes antérieures sont grandes, rondes, en partie avec un noyau accolé à la paroi.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE DE LA NEUROMYÉLITE OPTIQUE AIGUE

La maladie débute ordinairement par la *névrite optique*. Ce sont en général les symptômes fonctionnels de cette affection qui émeuvent le malade. Il vient consulter pour un affaiblissement progressif de la vision datant de quelques jours ou même de quelques heures.

Le plus souvent, c'est une sensation de brouillard qui obscurcit la vue.

Parfois même, il y a des douleurs frontales, orbitaires ; des douleurs à la pression et aux mouvements des globes oculaires ; mais ce sont là des symptômes peu fréquents dus probablement à la concomitance de lésions de névrite rétrobulbaire.

En général un œil est atteint avant l'autre et arrive plus vite à l'amaurose. De même, lorsque les troubles rétrocèdent par la suite, c'est l'œil le premier atteint qui recouvre le premier une partie de ses fonctions.

L'amaurose devient presque toujours complète ; la pupille est alors dilatée et immobile.

Le malade reste ainsi, pendant un temps variable suivant l'évolution de sa maladie, n'ayant même plus la notion de la quantité de lumière.

Puis un jour, il s'aperçoit qu'il voit de nouveau ; il commence à distinguer les objets ; la vision s'améliore de plus en plus, parfois même jusqu'à un véritable retour *ad integrum*. Mais un tel résultat est très long à se produire, et souvent les malades sont depuis longtemps en convalescence, qu'ils n'ont pas encore recouvré une acuité visuelle normale.

Certains cas ne s'améliorent que très peu.

Si au moment de la période d'état on examine le fond d'œil, on voit une papille très congestionnée, d'une teinte variable allant du rouge sombre au gris. La papille est plus ou moins turgescente ; ses bords sont flous, parfois complètement effacés ; les artères sont rétrécies, les veines dilatées. On voit en quelques points des hémorragies et des dépôts de pigment.

La papillite n'est pas constante. Quand le processus atteint les voies optiques dans une portion plus éloignée du globe oculaire, dans la portion intra-orbitaire du nerf optique, les troubles prennent alors le type d'une névrite rétrobulbaire. C'est une forme moins fréquente, sans être rare.

On constate alors, outre une amblyopie d'intensité variable, des troubles de la perception des couleurs, des lacunes du champ visuel, le plus souvent un scotome central.

Il y a des douleurs orbitaires et périorbitaires plus marquées que dans la névrite avec papillite.

A l'ophtalmoscope, le fond d'œil est sensiblement normal.

Plus tard cependant, si le processus évolue vers l'extrémité périphérique du nerf optique, on peut constater des altérations de la papille.

Une fois la névrite optique guérie, on observe, et cela au bout d'un temps variable, le tableau d'une atrophie post-névritique, typique, avec teinte blanche ou bleutée de la papille. Les limites en sont nettes et les vaisseaux rétrécis.

A une époque variable par rapport aux troubles oculaires apparaît la *myélite aiguë*.

Celle-ci qui succède en général aux lésions du nerf optique peut cependant la précéder. Très souvent l'évolution des deux lésions est à peu près simultanée, la myélite étant à sa période d'état quand la névrite optique entre dans sa période de déclin.

Les symptômes de la myélite sont ceux d'une myélite diffuse à évolution aiguë.

C'est d'abord une parésie des membres inférieurs qui est plus ou moins rapidement suivie de paraplégie complète avec paralysie des sphincters, de la vessie et de l'intestin.

Elle est accompagnée presque toujours de troubles multiples de la sensibilité, anesthésie, analgésie, thermoanesthésie, abolition du sens musculaire.

Il y a parfois des fourmillements et des douleurs

dans les membres inférieurs ; les douleurs en ceinture ne sont pas rares.

Le rachis est quelquefois douloureux à la pression au niveau du foyer inflammatoire.

Les réflexes des membres inférieurs sont abolis, ou augmentés. On note de la contracture, des mouvements fibrillaires des muscles.

L'atrophie musculaire n'est pas fréquente.

Enfin les membres supérieurs peuvent être atteints et présenter les mêmes phénomènes que les membres inférieurs.

Quelquefois la paralysie revêt une forme ascendante; la mort survient alors au milieu de symptômes bulbaires avec respiration de Cheyne-Stokes ou simple dyspnée et paralysie du diaphragme.

L'eschare sacrée est fréquente.

Il semble que son apparition soit d'un très fâcheux augure car elle a toujours été suivie de mort.

Les eschares des trochanters, du talon, l'accompagnent souvent.

L'issue fatale est dans beaucoup de cas causée par des complications intercurrentes, la tuberculose pulmonaire en particulier.

On a vu aussi l'infection septique, l'érysipèle, la broncho-pneumonie, etc.

Enfin dans quelques cas on a noté des symptômes cérébraux ; mais ils ont été presque toujours passagers et très peu importants.

Quand la myélite guérit, ses symptômes s'amendent, lentement. Dans beaucoup d'observations, on ne peut

après de longs mois constater qu'une guérison incomplète.

Ces malades restent parfois des infirmes. Néanmoins certains cas bénins ont à vrai dire été suivis d'un retour très complet des fonctions, mais toujours avec une extrême lenteur.

En résumé nous pouvons dire que toute la symptomatologie de la neuromyélite optique aiguë se borne à la concomitance des symptômes ordinaires d'une névrite optique aiguë avec ceux également habituels d'une myélite aiguë.

Il n'y a de remarquable ici que le parallélisme de ces deux affections, qui apparaissent, évoluent et guérissent suivant un cycle rigoureusement identique.

C'est d'ailleurs ce parallélisme qui a permis de soupçonner l'existence de la neuro-myélite optique, dont névrite et myélite ne sont probablement que des symptômes relevant d'un même processus qui frappe à la fois le nerf optique et la moelle.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Paragraphe 1

Anatomie pathologique macroscopique.

Cerveau et méninges cérébrales. — Dans la plupart des cas, le cerveau et ses enveloppes sont remarquablement indemnes, aussi bien macroscopiquement que microscopiquement.

Néanmoins il n'est pas rare de trouver quelques lésions de ce côté.

Le cas de Dreschfeld offrait un pointillé hémorragique du cerveau et les méninges étaient congestionnées. Knappe a vu un liquide abondant sous l'arachnoïde. La pie mère de la base était hyperémiée.

Dans l'observation 19 (Gault) les sinus étaient distendus par un sang noir, la pie mère paraissait un peu épaissie, toutefois sans adhérences. Il y avait un peu de liquide entre les deux hémisphères. Pas d'œdème des méninges ; la substance cérébrale, le cervelet, le bulbe, la protubérance étaient normaux.

Le sujet de Katz présentait un œdème des ménin ges cérébrales.

Enfin dans les cas de Kerschensteiner, on notait dans les méninges molles de la fosse sylvienne gauche une petite hémorragie. Le ventricule droit contenait un peu de liquide louche, le ventricule gauche était dilaté et l'épendyme trouble ; mais les ganglions de la base le bulbe et le cervelet étaient normaux.

Dans tous les autres cas l'encéphale était absolument sain.

Méninges rachidiennes. — Les altérations des méninges rachidiennes plus fréquentes que celles de l'encéphale ne sont pas de règle dans la neuromyélite optique aiguë.

Elles affectent des types divers, allant de la simple congestion des méninges à l'hyperémie avec liquide trouble abondant, parfois même jaunâtre et séropurulent, comme dans le cas de Dalen. Dans cette observation ainsi que dans celle de Kerschensteiner, il y avait des lésions de leptoméningite spinale avec dans le dernier cas une hypertrophie considérable des enveloppes pie-mériennes qui atteignaient dans la région dorso-lombaire une épaisseur de 3 à 4 millimètres.

Il existait en même temps d'autres foyers plus petits de leptoméningite dans les gaines des nerfs rachidiens et dans les méninges dorsales.

De telles lésions semblent d'ailleurs exceptionnelles.

Enfin l'atmosphère cellulo-graisseuse du canal rachidien est parfois plus ou moins congestionnée, rouge ou même ramollie.

Moelle. — Quant aux altérations de la moelle elle-même, elles méritent une étude plus approfondie.

Les lésions diffuses affectent plusieurs types différents, correspondant sans doute à des âges différents du processus, ou même à des formes quelque peu dissemblables.

Elles consistent soit en une simple teinte grise, soit en un ramollissement de teinte jaunâtre, jaune grisâtre ou rouge de la substance médullaire.

D'autres fois enfin il y a une consistance molle du tissu nerveux, perceptible au toucher, sans altération de la couleur. Il peut y avoir une congestion notable de la zone malade.

Dans certains cas, les altérations sont intenses, le tissu peut être transformé en une purie rougeâtre, fluide, avec formations cavitaires consécutives. Ces cavités sont en général centrales, limitées à la périphérie par du tissu nerveux non ramolli et par la pie mère.

La moelle à ce niveau est alors considérablement diminuée de volume et présente l'aspect d'un ruban plat et étroit, parfois extrêmement mince, méconnaissable.

D'autres fois les lésions sont invisibles à l'autopsie.

Bielschowsky en particulier a observé des cas où la myélite diffuse était impossible à reconnaître macroscopiquement. La moelle avait son aspect normal et les zones malades ne pouvaient être distinguées que sur une coupe, à la transparence plus grande de leur tissu.

Au microscope on constata dans l'un de ces cas que la myélite était constituée par d'innombrables petits foyers disséminés dans toute la moelle de la deuxième lom-

baire à la quatrième cervicale, tandis que dans l'autre on ne pouvait distinguer aucune limite entre les foyers. L'altération pathologique du tissu médullaire était diffuse et siégeait dans la substance blanche sur toute la hauteur de la moelle.

Dans quelques cas enfin, le processus semble atteindre de préférence certains systèmes de cordons médullaires, principalement les cordons postérieurs ou latéraux. On voit alors, sur une coupe transversale de la moelle, leur surface de section plus saillante et plus jaunâtre que le tissu avoisinant.

Quant au siège en hauteur de la myélite il est variable. Souvent les lésions sont à ce point diffuses que la moelle dans toute sa hauteur est atteinte; mais plus souvent encore le processus morbide manifeste sa plus grande intensité en un point défini et parfois même est limité à ce point. C'est alors en général du renflement cervical ou dorso-lombaire qu'il s'agit; de l'un et de l'autre dans beaucoup de cas.

Indirectement, ces lésions de myélite provoquent presque toujours une sclérose ascendante ou descendante des cordons de la moelle, principalement des cordons postérieurs.

Nerfs optiques. — Quant aux lésions macroscopiques des nerfs optiques elles sont surtout indiquées par un état de mollesse spéciale du tissu nerveux. D'autres fois la consistance est normale. La coloration des zones malades est variable; en général on observe un aspect grisâtre avec pointillé vasculaire analogue à ce qui a été décrit dans la moelle.

Certains foyers ont une teinte gris rougeâtre ou gris franc avec un aspect plus homogène que le tissu environnant.

Le volume du nerf peut être augmenté, ou au contraire diminué.

Le chiasma et les bandelettes offrent les mêmes altérations.

Enfin très souvent l'aspect macroscopique du nerf est absolument normal.

Paragraphe II

Histologie pathologique.

Trois faits essentiels dominent toute l'histologie pathologique de la neuromyélite optique. Ce sont :

1°La destruction périvasculaire des fibres nerveuses à myéline ;

2° Des altérations de la paroi des vaisseaux sanguins ;

3° La présence de cellules granulo-graisseuses.

Les lésions sont identiques dans le nerf optique et dans la moelle ; elles siègent, comme nous l'avons dit, autour des vaisseaux et cela non pas autour d'un groupe de vaisseaux mais bien autour d'un vaisseau quelconque, sans topographie déterminée. Il s'agit en général d'artérioles.

Dans les foyers de myélite ou de névrite optique, que ceux-ci soient limités par des fibres de névroglie ou diffus sans limite précise. la lésion dominante est une *disparition complète des fibres nerveuses.*

Celles-ci, semble-t-il, commencent par être altérées dans leur gaine de myéline qui est alors gonflée, irrégulière ou segmentée, affectant la forme de boule ou de fibres variqueuses colorées en noir par l'osmium.

Ces formes de dégénérescence sont d'ailleurs rares dans la neuromyélite optique aiguë ; sur la plupart des coupes on constate non seulement une disparition complète des fibres nerveuses, mais encore on ne voit plus trace de fibres dégénérées ni même de myéline, si ce n'est parfois à la périphérie des foyers où, au milieu des fibres nerveuses normales, on voit des gaines de myéline altérées.

Les cylindraxes semblent résister plus longtemps que les gaines des nerfs à la destruction. Souvent on les distingue isolés, au milieu d'espaces lacunaires formés par la névroglie. D'autres fois ils sont accompagnés de détritus granuleux ou de cellules granulo-graisseuses. (Ces cellules dont nous parlerons plus loin semblent jouer un rôle considérable dans la disparition de la myéline.)

Le tissu nerveux frappé de destruction est alors méconnaissable.

On ne distingue plus qu'une masse granuleuse, formée d'un stroma de névroglie, dans les mailles duquel se trouvent des débris informes provenant sans doute de la substance nerveuse détruite.

Ces détritus se colorent faiblement par l'hématoxyline de Weigert et par l'acide osmique du liquide de Marchi, ce qui démontrerait (d'après Bielschowsky), qu'ils proviennent de la myéline dégénérée.

D'autres aréoles formées par la névroglie sont vides et prennent ainsi l'aspect d'espaces lacunaires clairs.

Quelques-unes de ces aréoles contiennent des cellules granulo-graisseuses.

Lorsque l'évolution du processus est plus intense, la névroglie disparaît à son tour, laissant une cavité remplie de cellules granulo-graisseuses.

Ces cellules sont plus ou moins volumineuses, de forme arrondie, ovalaire ou polyédrique par pression réciproque. Leur noyau en est parfois double. Elles ne se colorent ni par l'éosine ni par l'hématoxyline mais prennent bien l'acide osmique. Leur protoplasma contient des granulations colorées par les réactifs de la graisse.

Elles se rencontrent en général dans tout le tissu nerveux, mais surtout dans les travées conjonctives augmentées de volume, et autour des vaisseaux sanguins dont les parois sont remplies de ces éléments, parfois régulièrement rangés en couches concentriques autour de la lumière du vaisseau. Quand leur protoplasma est bien visible, le vaisseau prend alors l'aspect d'un tube formé de cellules épithéliales, d'où le nom de cellules épithéli oïdes dont quelques auteurs se servent pour les désigner.

Ces cellules peuvent être extrêmement nombreuses. C'est dans la gaine du vaisseau et non autour de ce dernier qu'elles sont accumulées ; ii est facile de s'en assurer en recherchant les fibres conjonctives de l'adventice que l'on voit onduler en vagues au milieu des travées de cellules granulo-graisseuses. Quant à la gaine

interne du vaisseau elle est presque toujours normale.

Souvent autour du vaisseau ainsi transformé existe un espace lacunaire transparent qui le sépare du tissu voisin.

Les altérations de la névroglie sont d'une appréciation difficile. Il y a parfois une hypertrophie avec enchevêtrement de ses fibres et accroissement du nombre des noyaux. Parfois aussi il y a relâchement des fibres conjonctives entre lesquelles on voit des fentes remplies de cellules granuleuses.

Cerveau. — Quant aux altérations microscopiques du cerveau bien peu d'auteurs en parlent. Seuls Dreschfeld, Weill et Gallavardin font mention d'un examen histologique de l'écorce cérébrale. Le premier n'a rien trouvé mais les seconds ont mis en évidence dans la substance blanche et la substance grise des lésions nettes consistant en une infiltration très abondante de fines cellules à noyau fortement coloré. L'infiltration est ici diffuse et interstitielle et non groupée autour des vaisseaux. Ceux-ci sont normaux.

Voici maintenant exposée d'une façon succincte la concordance des différents cas avec la description que nous avons donnée :

Dreschfeld (obs. 8) a vu des fibres nerveuses « *très raréfiées* », dans les régions malades ; des *vaissaux sanguins congestionnés,* des hémorragies diffuses, de nombreux leucocytes, des masses de matière granuleuse et des *cellules granuleuses.*

La onzième observation (Scharkey) ne donne pas de renseignements,

La quatorzième (Achard et Guinon) est rigoureusement superposable à la description que nous avons donnée; les cellules des gaines périvasculaires groupées ont l'aspect de « conduit épithélial », les tubes à myéline sont détruits.

La dix-neuvième observation (Gault) est tout aussi favorable ainsi que la vingt et unième (Dreschfeld).

La vingt-cinquième observation (Elsching) est peu explicite ; on ne peut guère en tirer une conclusion quelconque.

La vingt-neuvième (Katz) ne comporte pas une description de cellules épithélioïdes. Néanmoins Katz parle « d'une *inflammation importante autour des vaisseaux*, et en quelques points d'un *petit accroissement du nombre des noyaux des gaines vasculaires.* »

Et plus loin : « Il y a une *dégénérescence uniforme des fibres nerveuses à myéline* dont il ne reste parfois plus que le cylindraxe. *Des faisceaux entiers de nerf sont transformés en masses granuleuses.* »

Les observations 33 (Dalen), 39, 40, 41, 42 (Bielschowsky) 43 (Weill et Gallavardin), 44 (Brissaud) sont toutes conformes à notre description.

L'observation 45 (Kerschensteiner) est peu explicite. Cet auteur dit en effet que « les tubes nerveux ont complètement disparu dans les lésions des nerfs optiques.

« Quant à la moelle, les vaisseaux sont parfois entourés de cellules rondes et le stroma conjonctif est infiltré de ces cellules. »

Ce dernier cas et les observations 8 et 29 sont les

seuls qui ne soient pas rigoureusement identiques au type histo-pathologique que nous avons établi. Aucun point toutefois n'est en contradiction, et il semble bien qu'il y ait eu seulement insuffisance dans la description.

Par contre les 10 autres cas sont nettement d'accord, ce qui constitue, certes, un résultat fort intéressant.

Paragraphe III

Méylites présentant le même type histo-pathologique.

Je crois devoir rapprocher des cas de neuromyélite optique une observation de Kussner et Brosin, dont l'histologie pathologique est *identique à celle de l'affection dont nous nous occupons*. Ce cas a été cité par MM. Achard et Guinon.

Il s'agit d'une myélite diffuse aiguë ayant évolué sans troubles oculaires. Voici en quels termes les auteurs allemands décrivent les lésions qu'ils ont observées :

« Les foyers de myélite sont disséminés sans ordre dans toute la surface d'une coupe transversale. »

L'altération principale des zones atteintes par le processus consiste dans une destruction de la substance nerveuse. Dans la substance blanche les fibres nerveuses ont disparu.

A la limite des foyers on constate au milieu des fibres normales, des fibres dont la myéline est gonflée. Certaines sont réduites à leur cylindraxe.

« Presque tous les foyers ont en leur centre un vaisseau qui semble former leur axe. »

Les lésions se trouvent sur le territoire d'artérioles quelconques et non dans un groupe déterminé de vaisseaux.

« La paroi des vaisseaux dans les régions malades est épaissie et infiltrée de petites cellules nombreuses, ou bordée par une couronne de grandes cellules placées régulièrement à la suite les unes des autres, nettement limitées, et contenant dans leur protoplasma clair, granuleux, des granulations isolées. »

Que faut-il en conclure ? Voilà une myélite dont l'évolution clinique et l'histologie pathologique ont été identiques à celles de l'affection dont nous nous occupons.

Faut-il y voir une forme incomplète de neuromyélite optique ? due à la même étiologie, et dans laquelle les foyers de névrite optique auraient fait défaut ?

Cela serait assez plausible, surtout si l'on admettait que la neuromyélite optique est une encéphalomyélite diffuse pouvant atteindre toutes les parties du système nerveux.

Faut-il au contraire y voir une simple coïncidence histo-pathologique ?

La question mériterait d'être élucidée, d'autant que la littérature doit certainement contenir d'autres cas analogues de myélite diffuse.

Paragraphe IV

Les cellules granuleuses.

Les cellules granulo-graisseuses dont il a été question dans ce chapitre ont suscité de nombreuses controverses qui méritent un paragraphe spécial.

Achard et Guinon font remarquer que dans les myélites aiguës la présence de corps granuleux est de règle. C'est au pourtour des vaisseaux qu'ils sont particulièrement nombreux. Mais disent-ils, « une telle abondance de ces éléments et une disposition aussi régulièrement stratifiée autour des vaisseaux est anormale et particulière à notre cas. » (Rappelons que c'était la première observation de neuromyélite publiée avec examen histologique.)

Küssner et Brosin avaient exprimé l'opinion qu'il s'agissait là de leucocytes émigrés, qui après s'être chargés de graisse et de myéline dans le tissu nerveux avaient été repris par les gaines vasculaires.

Quelques années plus tard, le professeur Devic et Gault devaient exposer les mêmes idées.

MM. Weill et Gallavardin supposent que ces cellules granulo-graisseuses « ont la même origine et la même signification que celles que l'on trouve dans les différents processus inflammatoires du système nerveux. La transformation de ces éléments en cellules vésiculeuses et épithélioïdes tiendrait seulement aux conditions de terrain spéciales que le tissu nerveux offre à

ces cellules au point de vue de leurs échanges nutritifs ».

Mais alors pourquoi ne rencontre-t-on pas ces éléments dans tous les processus inflammatoires du système nerveux?

L'opinion émise par MM. Achard et Guinon était plus vraisemblable comme le fait remarquer M. le professeur Brissaud. Ces auteurs admettaient en effet que si les cellules granulo-graisseuses éparses dans le tissu nerveux provenaient vraisemblablement de leucocytes émigrés, il n'en était pas de même pour les cellules groupées dans les gaines des vaisseaux, qui devaient être regardées comme les éléments fixes des espaces périvasculaires ayant proliféré sous l'influence de la cause pathogène. Revenues à un état embryonnaire elles seraient capables d'absorber une grande quantité de graisse et de myéline.

Bielschowsky leur attribue une origine analogue : jamais, dit-il, on n'a observé de migration leucocytaire à travers les parois des vaisseaux ; jamais non plus on n'a vu de signes permettant de faire croire à une origine sanguine des cellules granulo-graisseuses de la paroi des vaisseaux.

Faut-il conclure à un lien entre ces cellules granulo-graisseuses et l'affection qui nous occupe ou au contraire partager l'opinion de MM. Weill et Gallavardin qui ne croient « en aucune façon que ces cellules soient liées particulièrement à l'affection? »

Il est certain qu'elles ont été rencontrées dans d'autres états pathologiques de la moelle : Gombault et Phi-

lippe les ont signalées parmi les modifications de la névroglie ; M. Hayem dans l'encéphalite hyperplastique; Leyden dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, Ribbert dans la sclérose multiple.

Il n'en reste pas moins un fait, c'est qu'en dehors de la neuromyélite optique aiguë, ces formations sont rares, tandis qu'elles sont, semble-t-il, de règle dans cette affection.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

Wharton Jones, Reiger et Forster croient à une influence vasomotrice du nerf sympathique sur la genèse des troubles oculaires. Ces auteurs supposent en effet que les centres du sympathique cervical situés dans la moelle sont lésés par la myélite, ce qui provoquerait des troubles trophiques de l'œil.

Comme le fait remarquer Katz, cette hypothèse n'est pas admissible pour plusieurs raisons : D'abord une lésion du sympathique ne saurait avoir pour conséquence qu'une hyperémie de la rétine et de l'iris.

Or il s'agit ici d'inflammation et non d'hyperémie.

Ensuite les troubles oculaires de la neuromyélite optique s'accompagnent presque toujours de mydriase. Or en cas de lésion du sympathique cervical, on devrait s'attendre à du myosis. En outre on ne constate ni la rougeur, ni l'élévation de température, ni l'augmentation de la transpiration du côté malade de la figure, comme il est de règle lorsque le sympathique est lésé.

Enfin la névrite optique précède presque toujours la myélite et cela sans que rien ne puisse faire penser à une atteinte du sympathique. Il ne saurait donc être question de son influence trophique dans l'apparition de la névrite optique.

Clifford Albutt a émis l'hypothèse d'une méningite ascendante, amenant par envahissement des gaines une névrite optique.

Ceci est en contradiction avec le fait que seuls parmi les nerfs craniens la deuxième paire est atteinte.

En outre les protocoles d'autopsie ne constatent qu'exceptionnellement une méningite cérébrale et une inflammation des gaines du nerf optique.

Enfin la névrite optique précède la myélite, ce que n'admettrait pas cette théorie.

Avec une méningite ayant envahi les gaines du nerf optique, la vision serait d'ailleurs peu atteinte, tandis que nous savons au contraire qu'elle est considérablement troublée, et cela dès le début, phénomène qui plaide en faveur d'une lésion initiale des fibres mêmes du nerf optique.

Seul le malade de Dreschfeld a pendant six semaines présenté de la papillite, sans phénomènes fonctionnels du côté de l'œil. De plus, le protocole d'autopsie constate dans ce cas une méningite avec envahissement des gaines du nerf optique.

C'est la seule observation en faveur de cette théorie.

Presque toutes les autres observations n'ont rien montré de semblable au point de vue de l'anatomie pathologique.

Katz, en présence de l'évolution clinique des deux affections, toujours toutes deux aiguës ou subaiguës, et non l'une aiguë et l'autre chronique ; en présence de l'aspect identique des lésions histologiques dans les deux portions du système nerveux, émet cette hypothèse qu'il y a une seule cause nuisible, un poison peut-être, dont l'action se ferait sentir sur le nerf optique et la moelle par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins.

Gault et le professeur Devic croient à un même processus localisé en deux points différents du système nerveux. Chaque lésion aurait évolué pour son propre compte, ce qui expliquerait la progression des symptômes survenus.

Les deux affections n'auraient pas de relation directe, mais il n'y aurait cependant qu'une seule maladie, puisque la cause en serait unique et les effets semblables.

Quant à ce processus, il serait probablement de nature infectieuse.

Küssner et Brosin sont de cet avis.

MM. Weill et Gallavardin, qui, outre une myélite aiguë dorsale inférieure et lombaire, et une névrite optique double, trouvèrent des lésions légères de névrite périphérique et une encéphalite interstitielle diffuse, supposent qu'il s'agirait d'un processus inflammatoire d'origine indéterminée, mais plus ou moins généralisé à tout le système nerveux.

La localisation simultanée sur la moelle et le nerf optique s'expliquerait par les rapports de structure, et serait pour ces auteurs comparable à ce que l'on observe

dans certaines affections médullaires, le tabes par exemple.

M. le professeur Brissaud fait remarquer que son cas, d'une rapidité d'évolution toute particulière, ne présentait pas à proprement parler de lésions des cordons blancs ni de la substance grise de la moelle, mais plutôt une endothélite des gaines périvasculaires causée par une infection indéterminée et généralisée à tout le système nerveux central.

Quant à la nature de cette infection elle est encore inconnue. S'agit-il d'une toxine circulant dans le sang, toxine qui serait sécrétée en un autre point de l'organisme ; s'agit-il d'une infection microbienne localisée dans le système nerveux au voisinage des vaisseaux ? nous n'en savons à vrai dire rien, et toutes les recherfaites dans ce sens ont été vaines.

En ce qui concerne l'étiologie, la question est encore plus obscure.

On a tout relevé dans les antécédents de ces malades : la syphilis, l'alcoolisme, l'abus du tabac, le froid, le surmenage, les excès vénériens, le traumatisme, des chagrins, l'angine, la tuberculose des suppurations diverses, des maladies infectieuses, l'otite, l'albuminurie, la blennorrhagie, la vue d'une lumière trop intense, et d'autres causes encore.

Quelle importance faut-il attribuer à tous ces facteurs ? Leur inconstance et leurs relations plus ou moins problématiques avec l'affection rendent impossible toute conclusion.

Hofmann fait observer que « l'on ne peut constater

d'une manière certaine que l'étiologie de la maladie soit toujours la même. » C'est également la conclusion de Katz : « Seules, dit-il, des observations détaillées de cas nombreux pourront nous mettre en mesure d'expliquer plus clairement la raison commune de ces deux maladies. »

Ceci a été dit en 1896.

Malgré les cas qui ont été publiés depuis, nous ne sommes guère plus avancés, et nous serons forcé de nous en tenir à la même conclusion :

L'étiologie de la neuromyélite optique est encore à trouver.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Diagnostic. — Le diagnostic n'est possible qu'une fois la névrite optique et la myélite constituées.

La parésie des membres inférieurs, lorsqu'elle existe de bonne heure, pourra dans quelques cas être un signe de présomption en faveur du développement ultérieur d'une myélite.

La syphilis cérébro-spinale, dans le cas où elle se manifesterait à la fois par une gomme du cerveau et par une gomme médullaire pourrait réaliser dans une certaine mesure le tableau clinique de la neuromyélite optique (Kerschensteiner). Il y aurait lieu alors de rechercher les antécédents et d'essayer le traitement spécifique.

Pronostic. — Le pronostic est sérieux. La mort survient en effet une fois sur deux. Elle est due à la myélite ou à des complications intercurrentes, soit que la myélite affecte la forme ascendante qui tue par para-

lysie du diaphragme, soit que l'état de faiblesse du malade, le décubitus dorsal prolongé, le fonctionnement précaire des organes abdominaux favorisent l'envahissement de cet organisme en état de moindre résistance par une infection secondaire, la tuberculose pulmonaire en particulier.

Enfin le développement d'une eschare, ouvrant une porte d'entrée au vibrion septique ou au streptocoque, a été parfois la cause directe de la mort.

Traitement. — On a essayé la révulsion, l'électricité, la sudation, les émissions sanguines, le mercure, l'iodure de potassium, le salicylate de soude, la glace, sans qu'aucune de ces méthodes ait semblé influencer beaucoup l'évolution de la maladie.

On pourra, dans tous les cas, instituer le traitement spécifique (mercure et iodure).

L'hygiène, une bonne aération préventive des complications respiratoires, des soins minutieux en vue d'empêcher la formation d'une eschare, l'emploi d'un coussin d'air, des cathétérismes aseptiques semblent être les indications les plus formelles.

La révulsion qui pourrait amener des troubles trophiques de la peau ne devra être employée qu'avec une extrême prudence. Mieux vaudrait même s'en abstenir.

CONCLUSIONS

I. — La neuromyélite optique aiguë est une affection rare, connue depuis une douzaine d'années seulement.

II. — Elle est constituée cliniquement par l'évolution d'une névrite optique aiguë ou subaiguë, suivie au bout d'un temps variable d'une myélite également aiguë ou subaiguë.

Rarement la myélite apparaît la première.

III. — La névrite optique aboutit à une amaurose passagère ; elle a une tendance manifeste à la guérison.

IV. — Le pronostic de l'affection doit être basé sur la gravité de la myélite et sur ses complications.

La mort survient une fois sur deux.

V. — Les lésions siègent dans la moelle, surtout au niveau des renflements cervical et dorso-lombaire. Le nerf optique est atteint dans toutes ses parties, jusques et y compris parfois le chiasma.

Il peut y avoir encéphalite diffuse.

VI. — Il s'agit probablement d'un processus infectieux.

Vu : le Président de la thèse
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

Planche I

Nécropsie Brissaud.

Nerf optique droit. — Préparation de M. le Dr Rochon-Duvigneau. Coloration à l'hématoxyline Renaut.

Immersion 1/12e. — (*Dessin et zincogravure.*)

Coupe d'un vaisseau dont la gaine est épaissie et infiltrée de cellules granuleuses et de noyaux.

La lumière du vaisseau est remplie de globules rouges.

Autour du vaisseau espace lacunaire ; plus loin, tissu nerveux méconnaissable, parsemé de vacuoles et transformé en un magma granuleux. On ne voit plus ni cylindraxes, ni gaines de myéline.

Note. — Les lésions des gaines vasculaires sont ici moins caractéristiques que celles des vaisseaux de la moelle. Il est facile de s'en assurer en comparant cette figure à celles publiées par le professeur Brissaud dans la *Revue de neurologie.*

A. Michalon, *Editeur*

Paris.

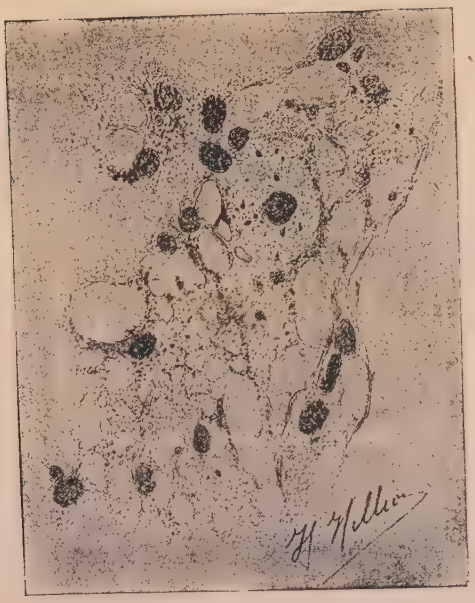
Planche II

Même préparation.

Aspect du tissu nerveux.

On ne voit plus de tubes à myéline. Seul un réticulum névroglique subsiste, contenant dans ses mailles des cellules granuleuses et des détritus granuleux.

Une de ces cellules, de dimensions considérables, est visible au tiers supérieur de la figure. Elle remplit de son corps protoplasmique une vacuole de la névroglie. D'autres vacuoles sont vides.



A. Michalon, *Editeur*

Paris.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Guinon. — *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 695. Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique.

Bielschowsky. — Myelitis und Sehnerventzündug, Berlin, *Krager*, 8°, 92 s. 1901.

Brissaud et Brecy. — Myélite avec névrite optique. *Revue de Neurologie*, 30 janvier 1904.

Buchholz. — Ein Beitrag zur pathologische anatomie der Myelitis. *Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, Bd 5, 1899.

Chauvel. — Névrite optique double avec myélite aiguë temporaire. *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1880, p 512.

Chisolm (J). — An obscure case in nerve pathology accompaging optic neuritis. *Archives of Ophtalmology*. Vol XI, n° 2. June 1882.

Clifford Albutt. — On the ophtalmoscopic signs of spinal disease. *The Lancet*, janvier 1870, p. 76.

Dalen. — Neuritis opt. und Myelitis acuta. *Archiv. für Ophtalmol.* Bd. 48.

Dedome (P). — Etude sur la névrite optique. *Thèse* Paris, 1875, n° 202.

Devic. — *Thèse de Gault.* Lyon, 1894. Congrès de médecine inter. 1re session. Lyon 1894.

Drake-Brokman. — A case of double optic neuritis dependent

on spinal disease. *The British med. Journal*, July 1892, p. 77.

Dreschfeld. — Of two cases of acute myelitis associated with optic neuritis. *The Lancet*, janvier 1882, p. 8 et 52.

Dreschfeld (J). —Acute Disseminated myelitis. *The British medical Journal*, 1894, June 2, p. 1174.

Elschnig. — Klin. u anat. Beitrag für kentniss der acuten retrobulbären neuritis. *Arch. für augenheilkunde* XXVI.

Erb (W.). — Ueber das zusammen vorkommen von neuritis optica und myelitis subacuta. *Arch. für Psychiatrie und nervenkrankheiten*, Bd. X. Heft 1. 1879.

Eskridge (J). — Acute myelitis preceded by acute optic neuritis. *Journal of nervous and ment. diseases.* N° 9, 1890.

Faure. — *Thèse* Lyon, 1903 (Neuromyélite optique aiguë).

Firth. — Double optic neuritis, with paralysis of one arm following an injury to the spine. *Pratictioner*, 1886, Juin, p. 426.

Förster. — Auge und Rückenmark. *Archives de Graefe*, 1881. Bd. XXVII, p. 109.

Fürstner. —Zur kenntniss der disseminierten myelitis. *Neurol. Centralblatt*, 1899, n° 4.

Gault.— De la neuromyélite optique aiguë. *Thèse* Lyon, 1895.

Hofmann. — Ueber das zusammenvorkommen von Sehnerven und Ruckenmarksentzündung. *Neurol. Centralblatt*, 1896, S. 671. — (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes du Sud-Ouest Allemand à Baden-Baden* les 6 et 7 juin 1896.)

Katz. — Ueber das zusammen Vorkommen von neuritis optica und Myelitis acuta. V. *Graef's arch. fur Ophtalmologie*, 1896, XLII, I, p. 202 (et *Archives d'Ophtalmologie*, 1896, p. 767).

Kerschensteiner. — Ueber neuromyelitis optica. *München med. Wochenschr.*, 1906 liii 802.805.

Knapp. — Ueber ein fall von acuter myelitis mit beibersteiger ophtalmoplegis und staugspapille. *Tageblatt der 58*

versammlung deutscher Naturforcher und Aerzte Strassburg, 1885, p. 489.

Knapp. — Fall von acutes Myelitis mit beiderseitiger Ophtalmoplégie. *Berliner K. Wochenschr.*, Dec. 1885, p. 835.

Küssner et Brosin. — Myelitis acuta disseminata. *Arch. für Psych und Nervenkrank.* Bd. XVII, p. 239.

Leyden et Goldscheider. — Die Erkrankungen der Ruckenmarches und der Medulla oblongata. *Encyclopédie de Nothnagel*, p. 418.

Mager. — Ueber Myelitis acuta. *Arbeit aus dem Inst. Obersteiner*, 1900.

Mahokian. — Neuritis optica bei Myelitis acuta. *Inaug. Dissert.* Berlin, 1893.

Noyes. — Acute Myelitis mit doppelseitiger neuritis optica. *Arch. fur Augenheilkunde.* X, S. 331.

Picqué. — Étude critique sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des névrites optiques. *Archives d'Ophtalmologie*, 1888, p. 420.

Putzel. — Remarks on a case of neuritis with secondary inflammation in the spinal cor. *The Medical Record*, June 1879, p. 390.

Reiger und Forster. — Auge und Ruckenmark V. *Graef's Archiv. fur Optalm.* XXVII. 3.

Ribbert. — Sur un cas de sclérose multiple du cerveau et de la moelle. *Virchow Archiv.* 1882. Bd. 90, p. 243.

Rumpf. — Zur Wirkung des faradischen Pinsels bei einem fall von Neuritis optica und Myelitis transversa. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 1881, p. 442.

Schanz. — Ueber das zusammen vorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 29 juin 1893, p. 615.

Sharkey. — Acute optic neuritis associated with acute Myelitis. *The British médical Journal*, 1884, p. 1151.

Schlüter. — Ueber Neuritis optica. *Inaug. Dissert.* Berlin. 1882.

Schuster et Meindel. — Neuritis optica als complication bei Erkrankungen des nervens systems. *Neurologisches Centralblatt*, 15 nov. 1899, p. 1018.

Schuster et Bielschowsky. — Zur Histologie der multiplen sklerose. *Zeitschrift für Klin Medicin.* Bd. 34.

Séguin. — On the coincidence of optic neuritis and subacute, transverse myelitis. *Journ. of. nervous and Mental Disease*, 1880, p. 177.

Sharkey. — Acute optic neuritis associated with acute Myelitis. *The British médical Journal*, 1884, p. 1151.

Steffan. — Iahresbericht 1879. Bericht der Ophtamol. gesellchaft zu Heidelberg, 1879 s. 90.

Taylor James. — The occurence of optic neuritis in lesions of the spinal cord. injury, tumour, myelitis. *Brain*, 1901, p. 532.

Tietzen. — Die acute Erweiterung des Rückenmarkes. *Inaug. Diss.* Marburg, 1886.

Uhthoff. — Ueber Neuritis optica bei multiper Sklerose. *Berliner Klin. Wochenschr.* 1885.

Weill et Gallavardin. — Sur un cas de neuromyélite optique aiguë. *Lyon médical*, 9 août 1903.

— Note sur l'anatomie pathologique de la Myélite aiguë diffuse. *Revue de Neurologie*, octobre 1903.

Westphal. — Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. *Arch. für Psych. und Nervenkr.* Bd IV. 1874, p. 335.

Imprim. des Facultés A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris.